Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. med. G. Exner

SÄUGLINGSKOLIOSE

Therapie und Prognose unter Berücksichtigung eines orthopädischen Krankengutes

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Norbert Mittermaier

aus Isen

Marburg 1967

1972

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. med. G. Exner

SÄUGLINGSKOLIOSE

Therapie und Prognose unter Berücksichtigung eines orthopädischen Krankengutes

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Norbert Mittermaier

aus Isen

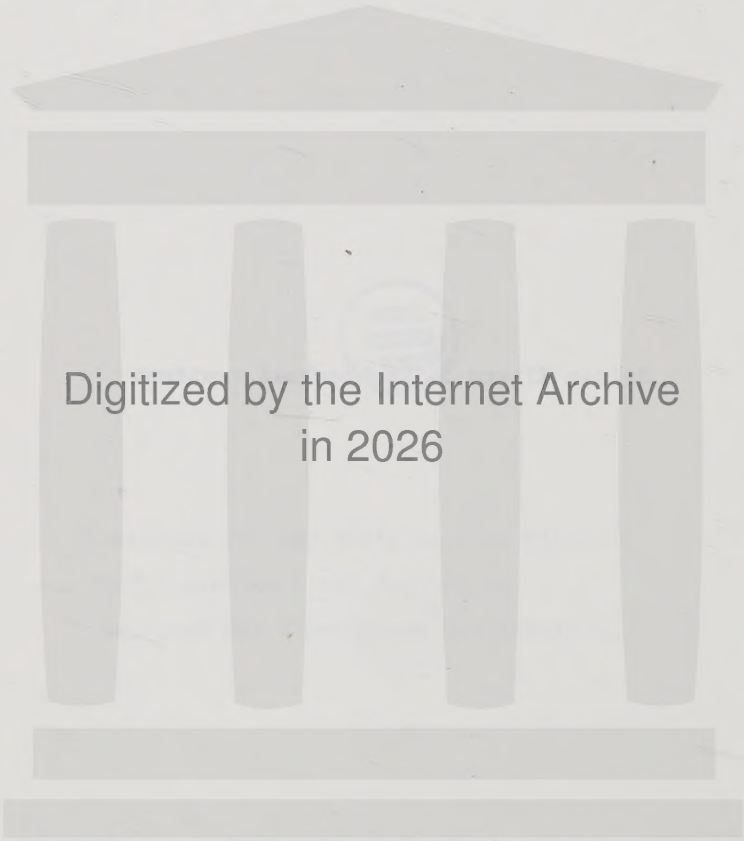
Marburg 1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg am
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. H. Oepen
Referent: Prof. Dr. F. Neurath
Correferent: Prof. Dr. G. Exner
Promotion am 7.4.1972

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534913_0024

Inhaltsübersicht

Seite

Problemstellung 3

A. Einleitung 4

1. Historisches über die Skoliose im allgemeinen 5

2. Historisches über die Säuglingsskoliose im besonderen 8

B. Die Säuglingsskoliose 9

1. Ätiologie 9

2. Pathogenese 20

3. Diagnostik 29

4. Therapie 39

5. Prognose 47

C. Fragestellung der Arbeit 52

1. Nachuntersuchungen bei Kindern 52

2. Auswertung des Archivs 55

3. Stichproben 55

D. Kasuistik 57

E. Besprechung der Ergebnisse 102

F. Zusammenfassung 108

G. Literaturverzeichnis 109

Verzeichnis der Abbildungen

(Der genaue Text zu jeder Abbildung befindet sich auf der jeweils vorhergehenden Seite)

Seite

1. Abb. 1 - 7
   WS eines toten Säuglings in situ
   und Röntgenbilder der herausgelösten WS 83

2. Abb. 8 - 12
   WS des toten Säuglings (makroskopisches Präp.)
   Versuch zur Theorie von LÜBBE 84

3. Abb. 13 - 18
   Typisches Bild einer Säuglingsskoliose 86

4. Abb. 19 - 24
   Zwei charakteristische Stichproben 88

5. Abb. 25 und 26
   Ein zweieiiges Zwillingspaar 90

6. Abb. 27 - 30
   Paradoxe Verläufe 92

7. Abb. 31 - 37
   Röntgenologisches und klinisches Ergebnis einer
   Nachuntersuchung 94

8. Abb. 38 - 43
   Typisches Ergebnis einer Nachuntersuchung
   (keine Besserung) 96

9. Abb. 44 - 48
   Typisches Ergebnis einer Nachuntersuchung
   (Besserung einer C-förmigen Säuglingsskoliose) 98

10. Abb. 49 - 54
    Typisches Ergebnis einer Nachuntersuchung
    (Besserung einer S-förmigen Säuglingsskoliose) 100

Problemstellung

An der Orthopädischen Universitätsklinik in Marburg/Lahn werden Säuglingsskoliosen durch Redressieren mit einem Drei-Pelotten-Brett (3-P-B) behandelt.

1) Die Behandlungsergebnisse wurden klinisch und röntgenologisch bei 77 Kindern kontrolliert, nachdem eine Zeit von zwei bis acht Jahren seit Abschluß der Therapie vergangen war.
   Davon waren 52 Kinder als Säuglinge in einem 3-P-B redressiert worden, 25 nicht.

2) In 124 Fällen wurden nur Karteikarten und Röntgenbilder des Archivs ausgewertet.

3) Zusätzlich wurden röntgenologische Stichproben von 57 Säuglingen angefertigt, die an sich nicht an der Wirbelsäule untersucht werden sollten.

EINLEITUNG

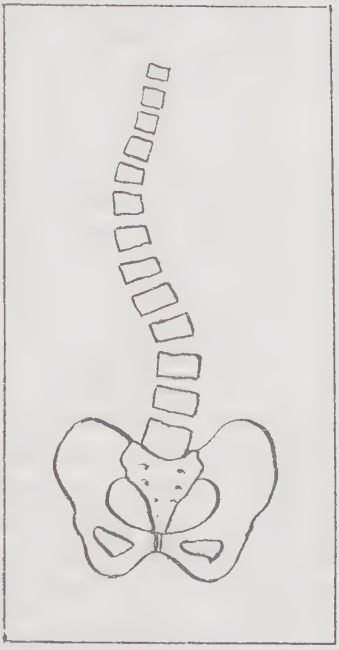
Jedes Fachgebiet der Medizin hat wohl sein ganz besonderes Sorgenkind, ein Krankheitsbild, dem trotz der erstaunlichen Fortschritte unseres Zeitalters noch nicht so recht beizukommen ist, dessen Therapie noch unsicher ist, weil Ätiologie, Pathogenese, ja selbst oft die Diagnostik wissenschaftlich noch nicht exakt fundiert sind.

Als Sorgenkind der Orthopädie möchte ich die Skoliose bezeichnen, schon seit Jahrhunderten bekannt, meist ohne Erfolg bekämpft. Erst in diesem Jahrhundert tauchte aber der Begriff der Säuglingsskoliose auf, mit der sich die folgende Arbeit beschäftigt.

Das griechische Wort "σκολιός" bedeutet gekrümmt, gewunden, ungerade.[10] Zum Verständnis des pathologischen Befunds an der skoliotischen Wirbelsäule gehört jedoch eine genauere Definition. Eine sogenannte echte Skoliose liegt nicht vor, wenn die Wirbelsäule lediglich aus der Vertikalen in der Frontalebene ausweicht. Man spricht hier von einer funktionellen Kurve, einem einfachen seitlichen Haltungsfehler. Zur echten oder strukturellen Skoliose gehören noch mehr oder minder starke Fixation der Seitwärtskrümmung, Rotation und Torsion der Wirbelkörper.

LANGE und SCHEDE[106] verstehen unter Skoliose "eine dauernde, im Charakter sich stets gleichbleibende seitliche Abbiegung der Wirbelsäule. Streng von den Skoliosen zu unterscheiden ist die Unsicherheit der Haltung (Fehlhaltung). Sie ist keine Skoliose, kann aber eine werden." Die Skoliose ist ein Schiefwuchs. Die Schiefhaltung beeinflußt das Wachstum der Wirbelsäule zur Skoliose, die dann Progredienz und Resistenz gegen mechanische Streckversuche zeigt.

Historisches über die Skoliose im allgemeinen



Bereits 1646 findet sich bei FABRICINUS HILDANUS die hier stilisiert wiedergegebene Zeichnung einer Skoliose.

In den folgenden Jahrhunderten suchte man die Ursache der Skoliose zu begreifen.

JANSEN[44)] setzt folgende Akzente:

1741 CHESELDEN: T_3, T_4 nach rechts verlagert (zur besseren Lagerung des Herzens).

1777 SABATIER: Ganzer Dorsalteil der WS meist nach rechts abgebogen (Pulsationsdruck der Aorta!).

1813 BÉCLARD: Linkskonvexe Krümmung (Linkshänder).

1819 BICHAT: Rechtskonvexe Krümmung (Rechtshänder).

1828 DELPECH: Überwiegende Entwicklung der ganzen rechten Körperhälfte.

1849 BÜHRING: Zwei physiologische Krümmungen: 'Herzkrümmung' und 'Leberkrümmung'.

1857 PÉTREQUIN, GRISOLLE: Situs inversus viscerum mit Inversion der Dorsalkrümmung. (Die Bedeutung der Lagerung der Organe für die Konvexität bestätigte auch PÉRÉ an 200 Fällen von Situs inversus viscerum aus der Literatur)
SHAW: Standbein erzeugt Gegenkrümmung.

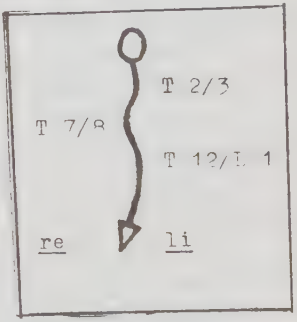
1841 DESRUELLES und

1863 STRUTHERS und

1866 MEYER: Äquilibrierung in seitlicher Richtung analog den antero-posterioren Krümmungen (ungleiches Gewicht der Organe in beiden Körperhälften!).

1836 STROHMEYER und
1869 WERNER und
1898 HUETER: Rippentheorien. Rippenwachstum in zwei Phasen: Erst in sagittaler Richtung, dann in frontaler. Rechte Rippen wachsen etwas länger in sagittaler Richtung als linke: Torsion der Wirbel: Seitbiegung der WS. Widerlegung dieser Rippentheorie durch DORNBLÜTH: Ventraler Rippenbuckel auf der Seite der Konkavität!
1913 JANSEN: Asymmetrischer Verlauf der Crura interna diaphragmatis.

Diese "physiologische Skoliose, d.h. die typische Schlängelung, zu der die menschliche WS neigt, hat" - so meint JANSEN - "bisher die Skoliosenlehre zu dem verwickeltsten Kapitel der orthopädischen Literatur gemacht." Der entblößte Rücken beliebiger 'normal' gebauter Menschen zeige in der Mehrzahl der Fälle keine vollkommen gerade WS. Er fand einen bestimmten Typus.
Seine Beobachtung basierte auf der Inspektion von 144 Matrosen, wobei er nur 4 % (6 Matrosen) ohne jedwede Torsion in Vorbeugehaltung fand.[44)]



Lange Zeit glaubte man, diese physiologische Skoliose von der eigentlichen krankhaften trennen zu können und müssen, die als "fixierte seitliche Wirbelsäulenfehlhaltung" definiert wurde.[81)]

SPITZY stellt an Hand von 18,9 % Skoliosen bei 3878 14- bis 18-jährigen Schülern und Schülerinnen fest: "Die Skoliose ist neben dem Plattfuß die häufigste Deformität."[103)] Wenn BIESALSKI erklärt[92)]: "Die Skoliose ist die alte Crux orthopaedica, und völlig unübersehbar sind die Arbeiten, die sich bemühen, in das Dunkel Licht zu bringen!", so ist mit dieser

Resignation niemandem geholfen.

Nützlicher und bemerkenswerter ist die systematische Einteilung der Skoliosen, die von Autor zu Autor etwas variiert, jedoch im wesentlichen mit der von SCOTT und MORGAN[102] übereinstimmt:

1. Congenital abnormalities
2. Scoliosis of known etiology:
   paralytic
   thoracogenic
   neurofibromatosis
   other neurological conditions
3. Scoliosis of unknown etiology (idiopathic):

   progressive (= progredient)
   resolving (= spontan heilend)

Wichtig ist auch noch die Feststellung, daß es sich bei diesen Skoliosen unbekannter Ursache um eine Wachstumsdeformität handelt. "Die sehr zutreffende Bezeichnung als 'Schiefwuchs' besagt ja bereits, daß die pathogenetischen Vorgänge in enger Beziehung zu den verschiedenen Zeitabschnitten des Skelettwachstums stehen."[95]

Warum gerade die Wirbelsäule ein für mechanische Wachstumsstörungen im höchsten Grade disponierter Skeletteil ist, erklärte MAASS mit ihrem Reichtum an enchondralen Aufbauzonen, "24 spongiöse Aufbauzonen der einzelnen Wirbelkörper!"[73]

Historisches über die Säuglingsskoliose im besonderen

Nach MAU[81)] ist die Skoliose im jugendlichen und Erwachsenenalter schon seit Jahrhunderten bekannt. Die seitlichen WS-Verkrümmungen im Säuglingsalter seien jedoch erst 1905 von SPITZY[104)] beschrieben worden.

Daß aber der Beginn der überwiegenden Mehrzahl aller Skoliosen in die Aufsitzperiode zurückzuleiten sei, darauf machte erst 1928 SCHEDE[110)] aufmerksam. 1929 schwächte BAUER[2)] diese Beobachtung damit ab, daß er Wirbelsäulen von Säuglingen vor der Aufsitzperiode untersuchte. Er fand, daß sie da schon durchaus nicht immer gerade war. Vielmehr fand sich sehr häufig ohne knöcherne Veränderungen eine diesem Alter eigentümliche "habituelle Schiefhaltung".

Die Grenze zwischen einer fixierten Fehlhaltung und einer strukturellen Skoliose ist aber gerade hier bei der Säuglingsskoliose nicht scharf zu ziehen (MAU 1962).

Die Säuglingsskoliose gehört zu den idiopathischen oder kryptogenetischen Skoliosen. Sie ist viel häufiger als die durch Skelettanomalien (Keilwirbel) verursachte sogenannte angeborene Skoliose, und es wurden dabei von HARRENSTEIN[27)] in 46 Fällen keine röntgenologisch sichtbaren Abweichungen in der Entwicklung des Skeletts gefunden.

Die Verkrümmung beginnt überwiegend im ersten Lebensjahr, selten im zweiten, nur bei einzelnen Autoren im dritten.[81)]

Oft wird von "sogenannter Säuglingsskoliose" gesprochen, weil sie sich gewöhnlich erst im zweiten Lebensjahr, also nach Abschluß des Säuglingsalters manifestieren soll.

DIE SÄUGLINGSSKOLIOSE

Ätiologie

Will man betreffs der Ätiologie der idiopathischen Skoliose und damit auch der Säuglingsskoliose die Literatur zu Rate ziehen, so gerät man in große Verwirrung. Die verschiedenen Forscher haben sehr unterschiedliche Ansichten.

Im folgenden werde ich versuchen, die zahlreichen Hypothesen in acht Hauptgruppen zu ordnen und kurz zu beleuchten:

1. Noch keine exakten Aussagen möglich
2. Elektromyographie
3. Elektrophorese
4. Rachitis
5. Heredität
6. Einseitige Lagerung
7. Zwangslage in utero
8. Dysostose

1. Noch keine exakten Aussagen möglich

Einige Autoren beschränken sich auf die nüchterne Feststellung, keine exakten Aussagen über die Ätiologie der Säuglingsskoliose machen zu können, so z.B. BENGERT[5] oder BUCHNER[10], der zugibt: "Eine wissenschaftlich begründete, allgemein anerkannte Auffassung über die Entstehung der Skoliose liegt bis heute nicht vor." Er meint damit natürlich die große Gruppe der idiopathischen Skoliosen, die fast 90 % sämtlicher Deformitäten umfaßt und deren Ursache "eigene und nicht bekannte Entstehungsbedingungen" seien. Genau so unbrauchbar wie das offene Zugeständnis des Nichtwissens erscheinen mir abstruse Erklärungen wie KAISER's "Zusammenwirken von mechanischen und dynamischen Kraftverschiebungen in Verbindung mit konstitutionellen und erworbenen Störungen im Knochen-Knorpel-Weichteil-Aufbau und -Abbau."

Obwohl selbst MAU in seinem ausführlichen und gut durchdachten Büchlein[81] zu guter Letzt bekennt: "Doch die Ätiologie der Säuglingsskoliose bleibt vorerst unverändert in Dunkel gehüllt", wollen wir uns nun die Überlegungen anderer Forscher der ganzen Welt betrachten.

2. Elektromyographie

BERQUET zählt in seiner Arbeit[6] eine ganze Reihe von Autoren auf, die auf Grund ihrer Überlegungen oder klinischen Beobachtungen in einer Störung im M. erector trunci eine ätiologische Erklärung für die idiopathische Skoliose gefunden zu haben glaubten:

> MALGAIGNE: 'Erweichung' der Muskeln und Bänder der konvexen Seite. CAREY: Umschriebener Muskelschwund nach langem Krankenlager. NIEDERHÖFFER: Störung des Muskelgleichgewichts. MARSHALL: Asymmetrische Wachstumsschwäche einiger spinaler Muskeln. ROGERS: Einseitige Erschlaffung der Muskulatur. HAUSER: Einseitige Muskelinsuffizienz. BAYER: Störungen im ZNS, dadurch spastische Kontraktionen.

Man führte auch entsprechende Tierexperimente durch. So studierten RÜTT und GRUETER Auswirkungen auf die WS-Verbiegungen bei 20 Kaninchen mit Dyspondylie, nachdem sie Myo- und Tenotomien durchgeführt hatten.[100] "Eine Beeinflussung hierdurch auf die Wirbelsäulen fand nicht statt."

Hingegen verblüffte DONNARI durch die Röntgenbilder seiner exakten Arbeit[14]: Bei 13 Kaninchen waren vorgenommen worden:

a) Partielle Resektion der untersten fünf Rippen,

b) Muskelexcision.

Nach fünf Monaten sah er Primärskoliosen am Ort des Eingriffs und Sekundärskoliosen an benachbarten WS-Abschnitten.

Zur Ergänzung sei noch der australische Zoologe SULLIVAN erwähnt.[105] Er paralysierte die Muskeln von Hühnerembryonen vom 4. Bruttag ab bis kurz vor dem Schlüpfen mit einer curareartig wirkenden Substanz. "Die Versuche führten regelmäßig zu schweren Anomalien bei den geschlüpften Küken, die ganz offensichtlich mechanische Ursachen hatten. Die Körper der Tiere waren deformiert, ihre Wirbelsäulen S-förmig verdreht ..."

1962 veröffentlichte ZUK seine elektromyographischen Ergebnisse bei idiopathischen Skoliosen: "It ist concluded that the development of scoliosis is due to muscle imbalance, the weaker muscles being on the convex side of the curve. It is suggested that the increased electrical activity in the muscles on the convex side is secondary to the scoliosis, being part of the body's attempt to compensate for the curvature."[121]

Drei Jahre später bestätigte HENSSGE das objektive Ergebnis[31], legte sich aber in der Deutung nicht fest. Für das Überwiegen der Aktivität auf der Konvexseite der Krümmung sah er zwei Erklärungsmöglichkeiten:

1) Unbemerkt gebliebene Paresen oder zentralnervöse Reflexstörungen könnten das muskuläre Gleichgewicht stören, die Folge davon sei eine progrediente Skoliose.

2) Es könne aber auch die Skoliose primär sein. Dann würden die Muskelspindeln der konvexseitigen Muskulatur gedehnt, und somit der Reflextonus über das System der -Neurone erhöht, was die gesteigerte Aktivität erkläre.

Seitendifferente Aktivität fand er bereits an leichten Skoliosen.

Trotz dieser muskelphysiologischen Untersuchungen, die zunächst mehr Licht in die Zusammenhänge zu bringen scheinen, ist FRIEDEBOLD skeptisch.[19] Die Komplexität zusammenge-

setzter Muskelzüge, wie z.B. des M. erector trunci sei individuell nicht erfaßbar. Außerdem sei bislang jede gymnastische Methode den Beweis schuldig geblieben, durch selektive Übungen eine Skoliose hervorzurufen. Übungen analog denen, durch die sie skoliotische Verbiegungen aufrichten zu können behauptet.

3. Elektrophorese

Bei elektrophoretischen Untersuchungen des Blutserums fanden 1965 polnische Wissenschaftler[13] bei 83 skoliotischen Kindern folgende Eiweißwerte:

Hypalbuminämie
Hyperglobulinämie ($\alpha+\beta$)
Gesamteiweiß normal

Entsprechende Untersuchungen waren schon 1962 von GLAUBER u.a. unternommen worden.[23] Es zeigten sich signifikante Abweichungen bei idiopathischen Skoliosen von Kindern unter 5 Jahren im Vergleich mit einer normalen Kontrollgruppe:

α_1-Globulin-Fraktion = 6,1 % (n. = 4,4 %),
vermehrter Gehalt von proteingebundenen Hexosen.

Die Verfasser nehmen an, daß diese Veränderungen im Serum der Skoliotiker eine Folge des gestörten Mucoproteidstoffwechsels in bezug auf die Synthese des Osseomucins in der Knochenmatrix ist.*)

4. Rachitis

Es war höchstens noch 1930 möglich, daß ein Autor dogmatisch erklärte: "Die hauptsächlichste Ursache für die Entstehung der Skoliose ist die Rachitis."[33] Zwar wurde die Rachitis

---

*) Damit ist also nichts zur Ätiologie beigetragen, sondern eher ein neues Symptom hinzugefügt.

auch noch von SPITZY, ENGELMANN und SCHEDE als wesentliches Moment angeschuldigt, doch proklamierte bereits HARRENSTEIN[27] eine plurifaktorielle Ätiologie: "Rachitis allein genügt nicht zur Erklärung des Entstehens der Verkrümmung."

SPITZY und LANGE meinten, ein rachitischer Säugling bekäme erst dann eine Skoliose, wenn er von der Mutter auf den Arm genommen werde.[103] (cf. p. 16)

> In Japan sei die Rachitis ebenso schlimm wie in Deutschland, schwere Skoliosen jedoch selten, weil Kinder nicht auf dem Arm, sondern in einem Tuch auf dem Rücken getragen werden.

Die Zweifel mehrten sich. So schrieb die Schweiz. med. Wschr. 1954: "Zweifellos ist die frühkindliche Rachitis die wichtigste Ursache für die typische erworbene Skoliose. Wir dürfen aber nicht übersehen, daß wir auch bei Säuglingen, welche keine Rachitis haben und noch nicht sitzen, seitliche Verbiegungen der WS mit Rotation finden. Je mehr wir uns mit der WS des Säuglings befassen, um so häufiger haben wir solche Fälle beobachtet. Sie unterscheiden sich von der rachitischen Skoliose dadurch, daß die WS im Anfang nur einen totalen Bogen bildet, nicht eine S-förmige Krümmung, wie sie für die rachitische Skoliose charakteristisch ist."[106]

Es wurden Gegenbeweise gegen die Rachitis-Ätiologie gesucht (nach BERQUET[6]):

> BRUNK: Bei 84 Knaben und 55 Mädchen, die in der Kindheit einwandfrei Rachitis gehabt hatten, fanden sich nicht mehr Skoliosen als in Normalgruppen.
> DUNGAL: In Island (Rachitis weit verbreitet) nur selten Skoliosen.
> F. LANGE: Bei kanadischen Eskimos (sehr selten Rachitis) Skoliosen wie in anderen Gebieten.

IDELBERGER: Rückgang der Rachitis,
trotzdem Skoliosen gleich häufig.
Ferner Geschlechtsverhältnis:
Skoliosen: 2 ♀ : 1 ♂
Rachitis: 1 ♀ : 1 ♂

Nach LINDEMANN ließen sich die Phänomeneder Skoliose schön durch eine enchondrale Störung, wie sie bei einer Rachitis anzunehmen ist, erklären.[64] "Aber", fährt er fort, "wir wissen ja, daß es auch Fälle von Skoliosen ohne jede Rachitis gibt; und hier kommen wir in Verlegenheit."

Statistische Untersuchungen[15] zeigten schließlich schon 1929, daß Kinder mit Skoliosen aus Wohnungsverhältnissen stammen, die dem Gesamtdurchschnitt entsprechen. Ganz anders bei Patienten mit rachitischen Deformitäten der Extremitäten. Demnach sei ein weit geringerer Prozentsatz der Skoliose, als bisher angenommen, auf Rachitis zurückzuführen.

Warum nicht in jedem Fall einer Frührachitis eine Säuglingsskoliose entsteht, erläuterte LINDEMANN: "Einfach deshalb, weil das Auftreten der frührachitischen Rückgratverkrümmung an das besondere Befallensein der WS und des Brustkorbs geknüpft ist."[63]

JENTSCHURA schloß die Rachitis als Ätiologie der Säuglingsskoliose damit aus, daß anfangs lediglich die Bandscheiben konkavseitig geringgradig erniedrigt seien; und Wachstumsveränderungen der Wirbelkörper erst nach dem ersten Lebensjahr sichtbar würden.[86]

Überzeugender ist JONKMANN, der bei sechs Säuglingsskoliosen eine Rachitis blutchemisch und röntgenologisch ausschloß.[50]

Auch Helgard MAU fand bei 100 Säuglingsskoliosen nur in einem Fall eine sehr wahrscheinliche Rachitis.[81]

Angloamerikanische Autoren erwähnten die rachitische Ätiologie höchstens beiläufig, wie RISSER: "Although the epiphyses of the long bones do not indicate rickets, the deformity of

the head and general appearance of the child indicate a deficiency clinically resembling rickets."[99]

Ähnlich denkt MAU, meint aber hierzu: "Auch die begleitenden sogenannten rachitischen Deformitäten, wie Rosenkranz und Harrison'sche Furche, 'Sitzbuckel' und Coxa vara, Verkrümmungen der Extremitäten im X- und O-Sinn usw., sowie Minderwuchs und Dysproportionierung, können keineswegs als Beweis für eine bestehende oder durchgemachte Rachitis gelten; diese Verformungen stellen u.a. vielmehr zugleich die Kardinalsymptome der enchondralen Dysostosen selbst in ihrer leichtesten Gradausprägung dar."[81] (cf. p. 18)

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß die Rachitis heute für die Säuglingsskoliose praktisch keine Rolle spielt, es sei denn, man begnügt sich mit der nichtssagenden Definition von JANSEN: "Rachitis = Schwäche des Wachstums!"[45]

5. Heredität

Zur Frage der Vererblichkeit der idiopathischen Skoliosen ist folgendes zu sagen:

CARRIÈRE fand, daß Skoliosen ohne Wirbelfehlbildungen oft familiär gehäuft seien.[11]

Genauere Zahlen geben WORKMAN[120] an: Familienanamnese + in ca. 10 %, und FABER[18]: Familienanamnese + in 26,4 % ± 1,7 % der Fälle. FABER glaubte, einen unregelmäßig dominanten, nicht geschlechtsgebundenen Erbgang nachgewiesen zu haben.

Interessant sind auch Berichte über Zwillinge:
1947 WEISER: EE*) (13 Jahre): Mäßiggradige S-förmige Skoliosen, spiegelbildlich. Er meint dazu: "Auch die spiegelbildliche Skoliose vermag ich nur auf eine, beiden Zwillingen gemeinsame Ursache zurückzuführen. Ich fasse sie als eine angeborene Wachstumsstörung auf ..."[116]

---

*) EE = eineiige Zwillinge

1958 ESTEVE: EE (Kindesalter): S-förmige Skoliosen im gleichen Sinn.[17)]

1959 MURDOCH: ZZ*) (16 Jahre): Rechtskonvexe Dorsalskoliosen (T_5 - T_{11}).[84)]

1961 HULL: ZZ (15 Jahre): Linkskonvexe Dorsalskoliosen. Fünf weitere Geschwister und Eltern unauffällig.[35)]

1966 BERQUET: 29 Zwillingspaare aus der Literatur:
18 EE: 11 konkordante Skol., 7 diskordante;
11 ZZ: 4 konkordante Skol., 7 diskordante**) [41)]

Die Familienanamnese bei Helgard MAU's 100 Nachuntersuchungen brachte ein wenig eindrucksvolles Ergebnis: Eine Mutter hatte eine idiopathische Skoliose, ein Onkel mütterlicherseits eine WS-Verkrümmung. Deshalb wohl meint MAU: "Im ganzen scheint Familiarität bei der Säuglingsskoliose seltener zu sein als bei den später auftretenden Skolioseformen."[81)]

6. Einseitige Lagerung

Schon frühzeitig suchte man einseitige Lagerungen oder Dauerhaltungen als Ursache für die Skoliose zu begreifen.

So wurde zu Beginn unseres Jahrhunderts die Schulbank als kausales Moment angeschuldigt. Bereits 1913 erklärten aber SCHOLDER u.a., daß die Ursache der physiologischen Skoliose außerhalb der Schule liege.[44)]

1929 wurde BAUER auf die Gewohnheitshaltung des Säuglings aufmerksam.[2)]

Doch 1930 kam HARRENSTEIN zu der Feststellung: Das Tragen der Säuglinge auf dem Arm der Mutter beeinflußt das Entstehen der Skoliosen nicht merkbar.[27)]

Andererseits betonte MAU: "... entscheidender Faktor in der Pathogenese unserer Säuglingsskoliose eben die hierzulande

---

*) ZZ = zweieiige Zwillinge

**) (cf. eigene Beobachtung p. 91)

ungenügende Einnahme der Bauchlage." (Er verweist dabei auf die USA, wo es anscheinend viel weniger Säuglingsskoliosen gibt)[77]

MAU weist jedoch der postnatalen Schräglage nur eine pathogenetische Rolle als Realisationsfaktor zu. Ätiologisch wichtiger seien die Dispositionsfaktoren:

a) Reifungshemmung des Skeletts
b) Reifungshemmung des ZNS

In krassem Gegensatz dazu stehen die Ansichten LÜBBE's. Für ihn ist durch die einseitige Lagerung von Säuglingen alles zu erklären.[67] Seine Theorie läßt sich besonders gut als Pathogenese erklären, weshalb ich hier nur auf sie verweise und nicht genauer darauf eingehe.*)

7. Zwangslage in utero

Bereits STADTFELD und FICK dachten an eine Erklärung der Säuglingsskoliose durch eine Zwangshaltung im Uterus.[6]

Bekannter wurde WILHELM's Veröffentlichung 1955. An Hand der Röntgenbilder des Abdomens schwangerer Frauen im 8. und 9. Schwangerschaftsmonat sah er die auslösenden Faktoren der sogenannten genuinen oder idiopathischen Skoliose in einer intrauterinen Schädigung der Wirbelkörper-Wachstumszonen infolge Lageanomalien, Fruchtwassermangel oder Stoffwechselstörungen von Seiten der Mutter.[117]

Obwohl auch IMHÄUSER gehäuft Erstkinder und schwere Geburten unter den Skoliosen fand[36], und Helgard MAU in den Geburtsanamnesen von 100 Säuglingsskoliosen sechs Steißlagen[81], konnte sich diese Theorie bisher nicht durchsetzen.

Unter den englischen Autoren beschäftigten sich nur LLOYD-ROBERTS und PILCHER mit der Theorie der intrauterinen Ver-

---

*) Nur der Kuriosität halber sei noch eine psychogen entstandene Skoliose bei einem 10-jährigen Mädchen erwähnt, das eine einseitige Dauerhaltung einnahm, weil es, um Aufmerksamkeit und Liebe der Eltern auf sich zu lenken, seine Aktentasche ständig auf einer Seite trug. [9]

formung[66]: "Structural idiopathic scoliosis of infancy differs from structural scoliosis at other ages in that spontaneous resolution is the rule. We suggest that intrauterine moulding may determine the abnormality, which usually resolves as consistently and rapidly as the more familiar localised form involving the skull." Vergesellschaftet mit Säuglingsskoliosen fanden sie:

Schädelverformungen	in	83 %
Brustkorbverformungen	in	100 %
(aber Wirbelrotationen nur in 50 %!)		
Beckenasymmetrien		10 %

Rätselhaft blieb auch ihnen freilich die Geschlechterverteilung von 67 ♂ : 33 ♀.

8. Dysostose

1958 weist MAU einer Aufbaustörung der Gelenkfortsätze bei der Skoliosenentstehung eine wichtige Rolle zu. Wesentlich erscheint ihm aber eine primäre asymmetrische Knochenaufbaustörung des Wirbelkörpers.[80]

Bei mindestens 1/3 aller idiopathischen Skoliosen vermutet er eine dysostotische Ätiologie.[79] Obwohl er jedoch die Säuglingsskoliose als selbständige Gruppe aus dem Sammeltopf der idiopathischen Skoliosen herausnimmt und bemerkenswert ist, daß LÜBBE in 61 Fällen keine Reifungshemmung beobachten konnte[71], möchte ich doch MAU's Theorie der Dysostose kurz erwähnen.

Von ihm stammt ja auch die Beobachtung des "Siebenersyndroms"[81], d.h. Skoliose, lumbodorsale Kyphose, Schädelasymmetrie, Schiefhaltung des Kopfes, Hüftdysplasie, Beckenasymmetrie und Fußdeformität. Diese sieben bei der Säuglingsskoliose häufig zu findenden Symptome weisen hin auf eine Skelettreifungshemmung. Eine Knorpel-Knochenstoffwechselstörung bewirkt eine Knochenwachstumsschwäche. "Der herabge-

setzte Wachstumsdruck der Wirbelkörperabschlußplatten vermag sich gegenüber der asymmetrischen Beanspruchung auf der Konkavseite infolge der Gewohnheitshaltung der Säuglinge nicht genügend durchzusetzen, und es beginnt der Schiefwuchs mit sekundärer Kontraktur der Rumpf- und rumpfnahen Weichteile."

Wie man sieht, ist die Ätiologie der Säuglingsskoliose noch nicht klar.

Ob eine genauere Erforschung der Bandscheibenpathologie (ERLACHER) oder des Paravertebralschattens im Röntgenbild (RESKE) nützlich wäre, sei dahingestellt. Vielleicht wäre des Rätsels Lösung auch in geographisch-klimatischen oder ernährungsbedingten Verschiedenheiten zu suchen (RISSER).

Pathogenese

Zusammenfassend läßt sich vorausschicken, daß unsere Kenntnisse über die Pathogenese der Säuglingsskoliose etwas besser sind, als über die Ätiologie. Dennoch konnten sich die einzelnen Forscher noch nicht einigen.

Ich darf gliedern in

1. Muskuläre Theorie
2. Vertebrale Theorie
   a. Bandscheiben
   b. Wirbelkörper
      α. "Skoliosenkeim"
      β. Entstehung der Kurven
      γ. Rotation und Rippenbuckel
   c. Wachstumsstörung
3. Costale Theorie
   a. Gewohnheitshaltung der Säuglinge
   b. LÜBBE's Theorie,

wobei mir die erste Theorie am unwichtigsten erscheint, die dritte und letzte am beachtenswertesten.

1. Muskuläre Theorie

HERTLE und JENTSCHURA fanden elektromyographisch bei starr fixierten Skoliosen praktisch keine Seitendifferenzen in der tonischen Aktivität, jedoch bei klinisch noch teilweise korrigierbaren im allgemeinen eine Erhöhung der Restaktivität auf der konvexen Seite.[32] JENTSCHURA schloß u.a. daraus, daß die Pathogenese der sogenannten idiopathischen Skoliose innerhalb verschiedener Altersstufen nicht einheitlich sei. Zum Säuglingsalter meinte er: "Die Gewohnheitshaltung*) des Säuglings im 1. Lebensjahr kann durch reflektorische Kontraktur metamerer

*)(cf. 3.a., p. 26)

Stammesmuskeln im Krümmungsscheitel zum Schiefwuchs der Wirbelkörper führen."[48)]

Auch TOKAROWSKI's Ergebnis, der bei 35 Skoliosen jenseits des Säuglingsalters eine primäre Schädigung der konkavseitigen Muskeln fand[114)], schließt eine Entstehung der Säuglingsskoliose auf muskulärer Basis nicht aus.

Eine Hemmung der Muskeltätigkeit auf einer Seite nach Auftreten postpleuritischer Schwarten ist im Säuglingsalter als pathogenetischer Faktor einer Skoliose nicht anzunehmen.[49)]

Kurz erwähnt sei noch das Tierexperiment von LERIPRET u.a.:[62)] Bei 39 Versuchstieren wurde im Wachstumsalter die Lendenmuskulatur einseitig ausgeschnitten:

21 Tiere (zusätzlich Ernährungsschaden):
schwere LWS-Skoliosen;

18 Tiere (gut ernährt):
geringe Deformationen.*)

2. Vertebrale Theorie

Während die Autoren sich größtenteils darin einig sind, daß der pathogenetische Vorgang primär über die Wirbelsäule ablaufe, sind die Details doch noch Objekte endloser Diskussionen.

a. Bandscheiben

ERLACHER, LINDEMANN und MARTENS machten als erste auf die Bedeutung der Zwischenwirbelscheibe bei der Entstehung der Skoliose aufmerksam.[46)]

ERLACHER untersuchte in Experimenten die Quellbarkeit des Nucleus pulposus und sah, daß der Quelldruck bei Unnachgiebigkeit des vorderen Längsbandes eine Skoliose auslösen kann. MARTENS wandte sich gegen die Versuchsbedingungen:

---

*)(cf. 2.c., p. 25)

Die isolierte WS entspräche nicht den wirklichen Verhältnissen.

Jedenfalls fand JENTSCHURA, daß bei 114 Kindern, die alle Asymmetrie der Zwischenwirbelscheiben zeigten, bei nur 31 gleichzeitig keilförmige Veränderungen an den Wirbelkörpern bestanden. Deshalb auch verlegt JENTSCHURA den Scheitel einer Krümmung vom Wirbel in die Zwischenwirbelscheibe.

Auffällig unter seinen Beobachtungen ist noch, daß sich Wirbelkörperdeformierungen erst jenseits des 1. Lebensjahres finden. "Bei keinem der Kinder unter 7 Monaten sind Wirbelkörper-Verunstaltungen zu erkennen."[46)]

STILWELL induzierte an 11 Affen Skoliosen durch Resektion von Bändern und Muskeln, wobei ihm anschließend vor allem eine Bandscheibendisrotation auffiel.[111)]

Drei Fälle von sehr frühzeitiger idiopathischer Skoliose wurden von PEREY und RYDMAN mittels Diskographie untersucht. Am Scheitel war der Nucleus pulposus nach lateral disloziert. Zur Frage steht nun, ob es sich um eine angeborene Anomalie handelt, die zur lateralen Krümmung beiträgt.[88)]

b. Wirbelkörper

α. "Skoliosenkeim"

Diese berühmte Theorie von SCHEDE wurde 1928 veröffentlicht: "Die Aufrichtung über einen rachitischen Sitzbuckel bedingt also eine Ausbiegung der unteren BWS und eine kompensatorische Gegenkrümmung der LWS."[110)] SCHEDE sah den rachitischen Sitzbuckel als "Skoliosenkeim" an.

Auch wenn man mit JENTSCHURA den Sitzbuckel als dorso-lumbale oder lumbale Kyphose bezeichnet - er hatte sie bereits bei unter 6 Monate alten Säuglingen beobachtet, die noch nie gesessen hatten - ,[47)] ist noch nicht erklärt, warum er sie nur

bei weniger als der Hälfte seiner Skoliosekinder beobachten konnte. Außerdem läßt die Theorie der Aufrichtung über den Skoliosenkeim das Phänomen der einbogigen Totalskoliosen nicht verstehen.[28)]

Ein weiterer interessanter Einwand stammt von RABL: Bei Streckung des Rückens müßte sich nach physikalischen Gesetzen die Wirbelbogenreihe, nicht aber die Wirbelkörperreihe "seitlich in Falten" legen. (Die Demonstration des Rippenbuckels durch Kyphosierung wäre dann paradox)[81)]

β. Entstehung der Kurven

Nach HEUER beruht die Entstehung aller WS-Verkrümmungen, sowohl in der Frontal- als in der Sagittalebene auf ungleichem Längenwachstum von Körperreihe und Bogenreihe der Wirbelkörper.[33)]

Und KNUTSON vermutet als Ursache ein ungleiches Wachstum der gepaarten neuro-centralen Verbindungen (Wirbelkörper-Wirbelbogenepiphysen).[53)]

In Analogie zum Spitzfuß oder zu Kontrakturen bei Lähmungen sieht PUSCH diesen Ablauf: "Jedes elastische Band, das lange Zeit gedehnt erhalten wird, büßt allmählich die Fähigkeit ein, sich wieder zur Ruhelänge zurückzuziehen, ebenso büßt jede elastische Platte, die lange Zeit unter Druck steht, allmählich die Fähigkeit ein, sich wieder zur ursprünglichen Höhe auszudehnen. Es muß sich daher ein Mißverhältnis der Kräfte entwickeln, derart, daß die Konkavseite die Konvexseite an Zugkraft überwiegt."[92)] Für das Entstehen der Gegenkrümmung reicht eine rein mechanistische Erklärung aus; er zeigt dies am Modellversuch.

Ob länger dauernde erzwungene Fehlhaltungen an der WS Verkrümmungen hervorrufen können, wurde an Versuchen beobachtet:

HAIKE und SCHULZE hielten vier wachsende Ratten sechs Monate lang überwiegend in großbogiger rechts-konvexer Fehlhaltung:

Es entwickelten sich keine Skoliosen![26)]

WULLSTEIN bandagierte Hunde in seitlicher Umkrümmungsstellung: Er sah anschließend Skoliosen, aber bei der Sektion keine strukturellen Änderungen im Sinne einer Torsion.[96)]

v. BEUST beobachtete bei entsprechenden Bandagierungsversuchen nach ein bis zwei Wochen wieder Geradestreckung.[96)]

ABBOTT gipste einen Studenten erst rechts-konvex ein: Skoliose mit Rippenbuckel; dann links-konvex: Analoges Ergebnis! Durch einen dritten Gipsverband gab er ihm die Normalform zurück.[96)]

MÜLLER nähte bei jungen Ratten die Schwanzspitze an die untere HWS bzw. obere BWS an: Er erzielte dabei Totalskoliosen.[89)]

PITZEN klammerte Wirbelkörper einseitig aneinander und hinderte sie so am Höhenwachstum: Es resultierten kurzbogige Skoliosen.[89)]

Entsprechende Klammerversuche unternahmen NACHLAS und BORDEN an 23 wachsenden Hunden; anschließend gelang ihnen eine Korrektur der Krümmungen durch Klammerung auf der konvexen Seite.[85)]

LORENZ u.a. behaupten, die Wirbelkörperreihe hätte eine viel größere seitliche Inflexibilität als die Bogenreihe. "Sobald also die aus irgendeinem Grunde seitlich verzogene WS belastet wird, muß nach den mechanischen Gesetzen die Körperreihe eine größere Inflexion erfahren als die Bogenreihe, was zunächst eine Rotation ergibt, in dem Sinne, daß der vordere Pol des Wirbelkörpers nach der Seite der Konvexität der seitlichen Krümmung rotiert."[107)]

Im Zusammenhang damit komme ich nun genauer auf die Rotation, d.h. die Drehung der an der Krümmung beteiligten Wirbelkörper in ihrer Längsachse, zu sprechen:

γ. Rotation und Rippenbuckel

"Eine reine Seitverbiegung ist nur in ganz geringem Umfang möglich. Im Brustabschnitt bedingt die Stellung der Gelenk-

fortsätze, deren Gelenkflächen Teile eines Kreises darstellen, dessen Zentrum nahe dem vorderen Wirbelkörperrand liegt (BRAUS-ELZE, SCHEDE), bereits nach leichter Seitwärtsneigung eine zwangsläufige gleichzeitige Drehung der Wirbel, weil die Gelenkkapseln der kleinen Wirbelgelenke der Kippbewegung Einhalt gebieten. Wir können am Röntgenbild der gesunden WS diesen Vorgang genau verfolgen. Stelle ich die WS eines gesunden Kleinkindes in maximaler Totalverbiegung ein, so erreiche ich das nur durch gleichzeitige Rotation der Wirbel."[46)]

Auch nach LOWETT sind alle seitlichen Biegungen der WS immer mit einer Drehung verbunden.[106)]

Diese Rotation der Wirbelkörper bedingt nach Meinung der Verfechter der vertebralen Theorie sekundär die Thoraxdeformation mit Rippenbuckel.

MAU meint, daß klinisch bei der Entstehung der Skoliose Seitabweichung und Rotation weitgehend Hand in Hand gehen.[81)] Andererseits war nach korrigierender Gipsbettbehandlung die WS oft "schon wieder gerade oder überkorrigiert, während die Abflachung der ehemals konvexseitigen Brustkorbhälfte erst Monate später verschwand."

Ebenso hatte JAMES beobachtet, daß sich bei unbehandelten Fällen zuerst die Seitabweichung, dann erst die Rotation zurückbildete.[81)]

c. Wachstumsstörung

Durch Verletzen der Wachstumszellen im Bereich der Knorpelplatten gelang es HAAS, Kyphosen und auch Skoliosen zu erzeugen.*)

Auch MOSER zerstörte bei Ferkeln im Alter von elf Wochen einseitig Wachstumszonen von Wirbelkörpern, was zur Skolioseauslösung genügte.[82)]

---

*) Lit.: SCHMORL, G., JUNGHANNS, H.: "Die gesunde und die kranke WS in Röntgenbild und Klinik"
G. Thieme Verlag, Stuttgart p. 231 (1953)

"Vielfach ist die erhöhte Plastizität des wachsenden Knochens verantwortlich gemacht worden (1.-2. Lebensjahr, 7.-10. Lebensjahr, Pubertät)."[107] Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung von FREUND u.a.: Karpfen mit Knochenweiche (nach Vitaminmangel) entwickeln im Aquarium keine Skoliose, weil sie dort praktisch nicht wachsen.[96]

MAU betont vor allem das Hineinwachsen in die Deformität. In den Mittelpunkt seiner pathogenetischen Betrachtungen stellt er eine konkav-seitige Weichteilkontraktur, wodurch jeweils auf der konkaven Seite das Wirbelkörperhöhenwachstum unterdrückt wird "mit dem Ergebnis, daß die zunächst noch knorpelig präformierten Wirbelkörperabschlußplatten, die zur Verknöcherung heranstehen, bereits infolge ungleichen Knorpelwachstums keilförmig verformt sein können, bevor sich noch im Röntgenbild eine sichtbare knöcherne Asymmetrie des Wirbelkörpers darstellt."[81]

3. Costale Theorie

Ich komme nun auf die neuesten Ansichten zur Pathogenese der Säuglingsskoliose zu sprechen, deren hauptsächlichster Vertreter LÜBBE ist. Er geht von der Gewohnheitshaltung der Säuglinge aus:

a. Gewohnheitshaltung der Säuglinge

Als erstem fiel JENTSCHURA auf, daß von über 100 Kindern fast 90 % schon in den ersten Lebenstagen eine Gewohnheitshaltung einnahmen.[81]

BAUER beobachtete bei 200 Säuglingen ab der 2.-3. Lebenswoche nur bei knapp ein viertel der Fälle eine Gewohnheitshaltung. Es fiel ihm auf, daß die Säuglinge mehr auf der rechten als auf der linken Seite lagen und er vermutete eine postnatal beibehaltene Uteruslage.[68]

Auch GOTZMANN, SCHEDE und IMHÄUSER machten auf die Gewohnheitshaltung aufmerksam, wiesen ihr jedoch nur eine pathogenetisch nachgeordnete Bedeutung zu.

Ganz anders LÜBBE:

b. LÜBBE's Theorie

Meiner Ansicht nach kommt der Theorie LÜBBE's am meisten Wahrscheinlichkeit zu. Folgendes ist seine recht plausible Erklärung; sie macht auch die außerordentliche Häufigkeit der Säuglingsskoliosen verständlich:

Die Säuglinge verbringen hierzulande den größten Teil ihres Lebens in Rückenlage. Sie bevorzugen dabei oft eine Thoraxhälfte, wobei sie jedoch noch immer auf dem Rücken liegen und sich nicht etwa ganz zur Seite drehen. Die Ursache für diese einseitige Belastung einer Körperhälfte liegt einmal in einer Stellung des Bettchens, bei der, wie schon BAUER auffiel, der Säugling sich von der Wand zur interessanten Seite dreht, zum anderen in der mit großem Eifer praktizierten Befriedigung oraler Gelüste durch einseitiges Daumenlutschen.

1965 hatte LÜBBE an Hand von 70 Fragebogen als häufigste Ursache der seitlichen Lieblingslage das Daumenlutschen eruiert.[70] 1966 war seine Annahme bereits durch 150 Fragebogen bestätigt.[71] "Das Lutschen am Daumen der bevorzugten Seite spielt eine bemerkenswerte Rolle, besonders dann, wenn das Kind mit der freien Hand auf die Lutschhand drückt und damit die seitliche Drehung noch verstärkt."[68]

Durch den Dauerdruck (harte Matratze!) wird die Krümmung der dorsalen Rippenbögen der betreffenden Seite abgeflacht, die Rippen dadurch gestreckt. Sekundär erst drücken dann die nun in der frontalen Dimension gewissermaßen verlängerten Rippen die WS an ihrem Ansatz zur anderen Seite.

MAU bezweifelt dies mit der Begründung: "Eher könnte man sich denken, daß die Rippen infolge ihres gekrümmten Verlaufs direkt torsionsfördernd wirken." Ferner ist die "WS röntgenolo-

gisch schon wieder gerade, bevor sich die Brustkorbverformungen normalisiert haben; sie hinken gewöhnlich hinterher, jedenfalls bei der passiven Umkrümmungsbehandlung."[77] *)

Für LÜBBE spricht jedoch, daß die Rippenabflachung auch auf Röntgenbildern schön zu erkennen ist, daß der Prozentsatz der links-konvexen Säuglingsskoliosen (~ 70 %) dem Prozentsatz der ursprünglich als Rechtshänder (= Rechtsdaumenlutscher) angelegten Menschen entspricht. Der höhere Prozentsatz von Rechtshändern in späterem Alter von 97-98 % erklärt sich aus der Erziehung, die viele Linkshänder ins Lager der Rechtshänder zwingt.

Ferner spricht für LÜBBE's Theorie, daß die Totalskoliosen unter den Säuglingsskoliosen ihren Scheitel fast durchwegs in der unteren BWS (T_{10}) haben, wo schließlich der Thorax seine größte Circumferenz aufweist, und somit auch die Kraft der am meisten verlängerten Rippe (Costa 10) die größte sein wird. **)

Unerklärt bleiben lediglich die S-förmigen Skoliosen.

Ursache der Rücken-Seit-Lage kann im übrigen auch ein Schiefhals sein.

Zuletzt beobachtete LÜBBE ein Zwillingspaar. Davon wurde der eine Säugling abwechselnd gelagert und bekam keine Skoliose, der andere lag bevorzugt rechts und bekam mit sieben Wochen eine Skoliose.[72]

Zusammenfassend ist bei LÜBBE die Säuglingsskoliose also primär keine Krankheit der WS, sondern des Thorax in seiner Gesamtheit.

---

*) (cf. eigene Beobachtung Abb. 11 u. 12, p. 85)

**) "Die Thoraxform des jungen Säuglings unterscheidet sich grundsätzlich von der des Erwachsenen. Sie ist annähernd tonnen-, walzen- oder faßförmig ... Die Rippen verlaufen mehr horizontal."
Aus SAUPE, E.: "Die Röntgenbild-Analyse"
G. Thieme Verlag, Stuttgart, p. 158 (1949)

Diagnostik

Nach LÜBBE's Schätzung haben eine Säuglingsskoliose "wohl mindestens ein Prozent aller Säuglinge bis zum ersten Jahr. Von einer seltenen Krankheit kann man also nicht sprechen."[72] Die Diagnose ist klinisch nicht ganz leicht, röntgenologisch jedoch einwandfrei zu stellen.

Der Reihe nach darf ich behandeln:

1. Frühzeichen
2. Spätzeichen
   a. klinische
   b. röntgenologische
      α. Technik der Aufnahme
      β. Auswertung
      γ. Form der WS-Verbiegung
3. Begleitsymptome
4. Alters- und Geschlechtsdisposition

1. Frühzeichen

Unter Frühzeichen verstehe ich das, was oft bereits den Müttern an ihren Babies auffällt. Viele Mütter machen sich Gedanken, weil die Kinder schräg auf einer Seite liegen. Beim Versuch, einen Säugling mit beispielsweise einer links-konvexen Dorsalskoliose auf die linke Rückenseite zu legen, rollt er stets wieder spontan auf die rechte Thoraxhälfte zurück.[46] *)

Ein weiteres Frühzeichen ist der beginnende konvexseitig-dorsale und konkavseitig-ventrale Rippenbuckel.

Manchmal fallen als erstes auf: Hautfalten auf der konkaven Seite, Schwierigkeiten, den Kopf zur konvexen Seite zu drehen oder Schädel- und Beckenasymmetrien.[5], [66], [81]

---

*) Siehe auch BAUER'scher "Umfallversuch": Beim Aufsetzen fällt der Säugling immer nach der gleichen Seite um. [77]

2. Spätzeichen

Das maßgebliche Organ bei der Säuglingsskoliose ist ja die Wirbelsäule. Deshalb wird man die definitive Diagnose immer an ihr stellen.

a. klinisch

Es ist bei ein paar Jahre alten Kindern, die stehen können, klinisch möglich, durch die Art, wie die WS-Verbiegung sich an Körperform und -haltung manifestiert, eine grobe Diagnose zu stellen.[95)]

Schwieriger ist dies bei Säuglingen. Man untersucht sie in Bauchlage, wobei sich manchmal schon eine leichte Seitabweichung der WS im Sinne einer langbogigen Totalskoliose zeigt. Um das Ausmaß der Kontraktur zu beurteilen, beugt man die WS nach links und rechts. Oft ist die Thoraxasymmetrie bereits visuell zu erfassen: Die konvexe Seite ist etwas schmäler als die konkave. Auf der schmäleren konvexen Seite findet sich eine leichte Vorwölbung der Rippen nach hinten; dieser beginnende Rippenbuckel ist am besten zu erfassen, wenn der Säugling in vornübergeneigter Haltung sitzt. Der Thorax ist auf der konkaven Seite dorsal abgeflacht.[81), 86)]

LÜBBE gibt die Methode der Thorakographie an, die bereits geringste Asymmetrien der beiden Thoraxhälften objektiviert;[68), 69), 72)] er diagnostizierte mit dieser Methode bei klinisch noch vollkommen geraden Wirbelsäulen Säuglingsskoliosen.

Definitionsgemäß dürfen nur fixierte Seitverbiegungen als Skoliose bezeichnet werden. Die sichere Abgrenzung gegenüber einer Schiefhaltung ist aber nur röntgenologisch möglich.[86)]

b. röntgenologisch

α. Technik der Aufnahme

Als erstes ist einiges zur Technik der Röntgenaufnahmen zu sagen.

Die antero-posteriore (ap) Aufnahme erfolgt bei Säuglingen und jungen Kindern in gestreckter Rückenlage. Auch unter Extension bleibt die Krümmung stehen, wenngleich etwas vermindert.[27)]

Eindeutig läßt sich eine fixierte Kurve aber erst durch die Funktionsaufnahmen (F) nachweisen (LINDEMANN, PENNERS und JENTSCHURA). Man biegt dabei den Säugling über ein Hypomochlion, die Faust zum Beispiel, seitlich ab.

Nach Abschluß des zweiten Lebensjahres kann die ap-Aufnahme statt im Liegen auch im Stehen vorgenommen werden, um die natürliche Reaktion der skoliotischen WS unter dem Einfluß der Schwerkraft zu studieren.

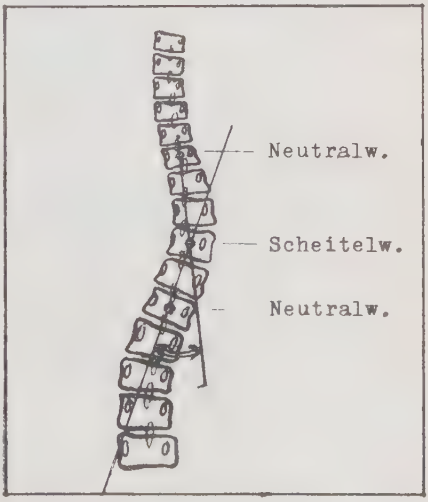
Begleitende Kyphosierung oder Lordosierung der WS erscheint auf der seitlichen Aufnahme.

β. Auswertung

Bei der Auswertung überlegt man sich, welche Form die WS-Verkrümmung hat, wo der Scheitelwirbel sitzt, wieviel Wirbel in die Krümmung einbezogen sind, ob die Fixation bereits ausgeprägt und wie groß der Winkel ist.

Letzteres will ich an Hand einer Skizze erklären. Es gibt mehrere Methoden; ich ziehe die von FERGUSON wegen ihrer Einfachheit und Genauigkeit vor.[120)]

Die Mittelpunkte der Neutralwirbel werden mit dem Mittelpunkt des Scheitelwirbels verbunden. Als Krümmungswinkel der Kurve wird der Komplementärwinkel des Winkels bezeichnet, unter dem sich die beiden Linien schneiden.



Die Wirbelkörper erscheinen im Scheitel der Krümmung etwas schmäler. Dies ist bedingt durch die Rotation. Die Zeichen der Rotation sind im Röntgenbild:

1. Abweichen der Dornfortsätze
2. Verkürzung des konvexseitigen Querfortsatzes
3. Abstand zwischen Rippenköpfchen und lateraler Wirbelkörperbegrenzung ist auf konkaver Seite größer als auf konvexer.

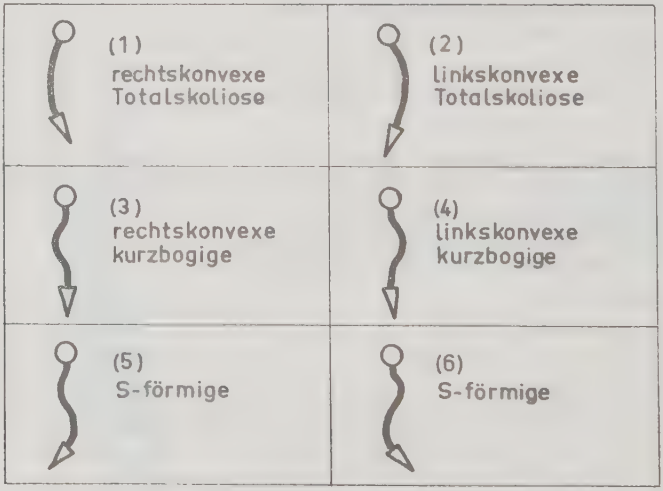
Da die Knochenkerne leicht eiförmig sind, läßt sich zuweilen eine scheinbare Keilform der Wirbelkörper im Krümmungsscheitel als projektionsbedingte Formabweichung feststellen.[46), 76)]

Sind an der Rotation mehrere Wirbel der Kurve beteiligt, so erscheint die WS in diesem Bereich taillenförmig eingezogen.

Eine Torsion tritt erst auf, wenn ein Wirbelkörper in rotiertem Zustand weiterwächst und dann anatomisch in sich verwunden wird.

V. Form der WS-Verbiegung

Die möglichen Kurven lassen sich in sechs Typen einreihen:



Daß es alle möglichen Übergänge zwischen diesen typisierten Formen gibt, ist klar. Seltener sind Tripelskoliosen.

Nach dem Sitz des Scheitelwirbels werden die kurzbogigen Skoliosen noch unterteilt in:

Dorsalskoliosen
Dorsolumbalskoliosen
Lumbalskoliosen

Fast alle Autoren schlüsselten ihre Fälle nach Form und Sitz des Scheitels auf.

Konvexität

linksk.	rechtsk.	Zahl der Fälle	Autor
3	1	184 Säuglinge	RESKE 98)
(4)	(1)	(872 Erwachsene)	ders.
71 %	29 %	100	THOM 112)
81 %	19 %	135 progredient	JAMES 39)
65	12	77 Spontanheilung	ders.
92 %	8 %		ders. 42)
29	8	37	BETTMANN 7)
45	5	50	ESTÈVE 16)
85	15	100	LLOYD-R. 66)
31	18	49	WALKER 115)
3	1	137	IMHÄUSER 36)
2-3	1		MAU 81)
43	18	61	LÜBBE 72)
weniger	mehr		WILHELM 117)

Im Gegensatz zur Statistik von RESKE, der sowohl bei Säuglingen als auch bei Erwachsenen ein deutliches Überwiegen der Linkskonvexität fand, stellte WESTER-EBBINGHAUS bei 872 idiopathischen Skoliosen ein Verhältnis von

links : rechts = 78,1 % : 21,9 %

fest.[97)]

Und C. LANGE meinte zu diesem Problem anhand einer Anstaltsstatistik von 1140 Fällen: "Vom 8. - 17. Jahre fällt mit wenigen Ausnahmen die Frequenz der linksconvexen Skoliosen und steigt diejenige der rechtsconvexen; fast gleichmäßige Vertheilung zeigt das 14. Jahr."[55)]

S-förmige Skoliosen

PORT hat unrecht, wenn er behauptet: Bei ganz kleinen Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres sind Gegenkrümmungen noch nicht ausgebildet![90)]

Allerdings gibt auch LINDEMANN als Typus der beginnenden "rachitischen" Skoliose nicht die S-förmige Verkrümmung, sondern die großbogige an[65)], und MAU pflichtet ihm bei. Er sah im ersten Lebensjahr meist lange, C-förmige Kurven (Totalskoliosen), selten kurzbogige; mit einem Jahr und im zweiten Lebensjahr zunehmend S-förmige, die er durch Entstehung von Gegenkrümmungen erklärt. (Jedoch beobachtete er auch schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres S-förmige).
Eine doppelt primäre S-förmige Krümmung sei umstritten, auf jeden Fall aber sehr selten.[81)]

JENTSCHURA[46)]	sah bei		83	Säugl.-Sk.	nur		5	S-förmige
IMHÄUSER[36)]	"	"	137	"	"		40	"
LECHTEN[61)]	"	"	42	"	"	"	5	"
							2	Tripelskoliosen
THOM[112)]	"	"	100	"	"	"	5	S-förmige
							4	Tripelskoliosen
LÜBBE[72)]	"	"	61	"	"	"	5	S-förmige

Scheitelwirbel

Am einigsten sind sich die verschiedenen Statistiken über die Lage des Scheitels:

Untere BWS	THOM
$T_5 - T_{12}$	JAMES
T_9	JAMES
$T_8 - L_1$	BETTMANN
$T_8 - T_9$	WILHELM
$T_7 - T_{11}$	JENTSCHURA
BWS-Bereich (1138 Skoliosen)	SCHULTHESS
$T_8 - T_9$	ESTÈVE
$T_8 - T_9$ (425 Skoliosen)	STILWELL
$T_8 - T_{10}$	PORT
T_9 ("always thoracic")	LLOYD-ROBERTS
$T_6 - T_{10}$	OBERNIEDERMAYR
$T_7 - T_{11}$	MAU

Anzahl der Wirbel

Durchschnittswerte für die in eine Kurve einbezogenen Wirbel sind:

5 - 11 (normalerweise 8)	JAMES
6 - 8	ESTÈVE
5 - 9	LLOYD-ROBERTS

3. Begleitsymptome

Die sechs Begleiterkrankungen, die MAU mit der eigentlichen Skoliose zum "Siebener-Syndrom" zusammenfaßte, können neben der Säuglingsskoliose auftreten, müssen es aber nicht; sie können auf eine Skoliose aufmerksam machen, aber auch unabhängig von ihr für sich auftreten.

a. Schädelasymmetrie

THOM machte auf sie aufmerksam.[112] 3/4 seiner 100 Fälle zeigten Hinterhauptsabflachung auf der Seite der Konkavität der Krümmung. LINDEMANN sah 32 Abflachungen bei 44 Säuglingsskoliosen[67] und LLOYD-ROBERTS 83 bei 100 Patienten.[66]

Diese Schädelasymmetrie ist gelegentlich mit Gesichtsskoliose vergesellschaftet.

b. Schiefhaltung des Kopfes

wird schon bei IMHÄUSER erwähnt.[36] Helgard MAU fand unter 100 Säuglingsskoliosen 12 Schiefhälse überwiegend leichterer Natur.[81]

c. lumbodorsale Kyphose

Ihr mißt JENTSCHURA keine Bedeutung bei. Sie sei physiologisch.[46] ESTÈVE hingegen zählt sie zu den charakteristischen Merkmalen der Säuglingsskoliose (dorsale Kyphose mit Krümmungsmaximum bei $T_8 - T_9$).[16]

d. Hüftdysplasie nebst Abspreizbehinderung des Beines

IMHÄUSER sprach von einer einseitigen Dysplasie,[36] GOTZMANN von einer Adduktionskontraktur des konkavseitigen Beines mit Hochstand dieser Beckenseite. Zugleich machte er auf eine vorübergehende Pfannendachabflachung aufmerksam.[24]

Helgard MAU hatte unter ihren 100 Skoliosen 5 komplette Luxationen, 4 Subluxationen und fand bei Nachuntersuchungen weitere 14 leichte doppelseitige Hüftdysplasien. Was Körperseite und Geschlecht betraf, bestand jedoch keine Korrelation zur Skoliose.[81]

LÜBBE sah bei seinen 61 Säuglingsskoliosen keinen einzigen Hüftschaden![72]

e. Beckenasymmetrie

Sie wird von IMHÄUSER als "Beckendrehung" und "Beckenschiefstellung" bezeichnet.[36] LLOYD-ROBERTS verzeichnete bei

100 Säuglingsskoliosen 10mal eine "pelvic obliquity".[66]

f. Fußdeformitäten

Eines der wichtigsten Begleitsymptome war für IMHÄUSER die doppelseitige Hackenfußbildung.[36] Helgard MAU fand bei Behandlungsbeginn und 100 Säuglingsskoliosen:

5 doppelseitige Hackenknickfüße
1 einseitiger Hackenknickfuß
3 doppelseitige Klumpfüße
1 einseitiger Klumpfuß
1 einseitiger Spitzfuß[81]

4. Alters- und Geschlechtsdisposition

Die folgenden Angaben aus der Literatur mit ihren widersprechenden Ergebnissen legen die Vermutung nahe, daß es bei der Säuglingsskoliose keine Geschlechtsdisposition gibt.

♀	♂	
43	40	JENTSCHURA 46)
46	65	JAMES 39)
27	50	JAMES 39)
29	17	BETTMANN 7)
44	56	JAMES 42)
33	67	LLOYD-ROBERTS 66)
16	33	WALKER 115)
20	22	LECHTEN 61)
91	46	IMHÄUSER 36)
20	41	LÜBBE 74)
weniger	mehr	MAU 81)
keine ausgeprägte Geschlechtsdispos.		ESTÈVE 16)

Zum Alter: Bei uns in Deutschland wird mit Beginn des zweiten Lebensjahres vom Kleinkind gesprochen. Dagegen wird z.B. in Frankreich der Begriff "Säuglingsskoliose" bis zum Ende des zweiten Lebensjahres gebraucht.[16)]

JAMES dehnt den Begriff Säuglingsskoliose sogar aus auf ein Alter von unter drei Jahren.[40)] Zur Häufigkeit sagt er: "Only one of 77 curves was noticed at birth, but 73 occurred in the first year of life, with the highest incidence between the 4th and 10th month."[39)]

ESTÈVE sah die Hälfte von 50 Säuglingsskoliosen gegen den sechsten Monat in Erscheinung treten; ihr Auftreten verringerte sich bis zum 16. Monat und war am Ende des zweiten Lebensjahres nur noch selten zu finden.[16)]

Am häufigsten zwischen 3. und 8. Lebensmonat sah IMHÄUSER Säuglingsskoliosen in Erscheinung treten.[36)]

RISSER äußert sich ganz allgemein: "Infantile scoliosis occurs in the first months of life ..."[99)]

Therapie

Da die Ätiologie noch in Hypothesen spekuliert, für die Pathogenese aber bereits recht einleuchtende Theorien gefunden wurden, setzen die heutigen Formen der Therapie auch im Ausschalten pathogenetischer Faktoren an; häufiger nützen sie aber pathogenetische Faktoren aus, indem sie gewissermaßen den Spieß umkehren und sie bewußt zur Korrektur auf der gegenüberliegenden Seite einsetzen (cf. p. 45).

Gegen zu große Sorglosigkeit sei PORT zitiert: "Ganz besonders aber muß man warnen vor dem so häufig gehörten und auch von Ärzten angewandten Trost, wenn die Mütter ihre Kinder mit leichten Verkrümmungen bringen: 'Das wird sich schon von selbst wieder verwachsen!' Soweit meine Erfahrung reicht, geschieht diese Selbstheilung niemals."[90]

WILHELM fordert Sofortbehandlung oder Frühestbehandlung, sobald die Diagnose gestellt ist[117], wobei nach JENTSCHURA die Schwere des Befundes für den Beginn der Behandlung keinesfalls ausschlaggebend sein darf.[46]

WILHELM unterstützt seine Forderung durch die Ergebnisse bei seinem Krankengut, wo eine wirkliche Heilung der Skoliose nur beim Kleinkind gelang.[117]

MATZEN differenziert noch genauer: "Die konservative Behandlung hat die besten Ergebnisse im ersten Lebensjahr, etwa 75 % der Behandlungsfälle wurden geheilt oder wesentlich gebessert. Der Prozentsatz fällt im zweiten Lebensjahre auf 40 % Heilungen und Besserungen."[76]

SCHEDE betont: "Wir können den schiefen Wirbel nicht gerade biegen, wir können ihm nur ermöglichen, gerade zu wachsen. Daß dieses Ziel nur in den ersten zwei Lebensjahren erreicht werden kann, ist heute wohl allgemein eingesehen worden."[106]

1966 beschwört SCHEDE noch einmal: "Ich halte es für unsere ärztliche Pflicht, jede fixierte Schiefhaltung des Klein-

kindes, die auch nur den geringsten Verdacht erweckt, so zu behandeln, als wäre sie eine beginnende echte Skoliose. War der Verdacht unbegründet, so wird sich das in kurzer Zeit herausstellen. Wir haben dann dem Kind keinesfalls geschadet; war er begründet, haben wir es gerettet ..."[109)]

Die verschiedenen heute angewandten Therapieformen möchte ich unterteilen in:

1. Prophylaxe
2. Bauchlage
3. Säuglingsgymnastik
4. Redression
5. Lagerung (nach LÜBBE)

1. Prophylaxe

Man nimmt allgemein an, daß sich die Säuglingsskoliose aus einer oder über eine habituelle Schiefhaltung entwickelt. Hier setzt die Prophylaxe an.

BAUER strebt für den Säugling einen freien Gesichtskreis an, indem er ihn mit dem Rücken zur Wand bettet.[2)]

BENGERT zählt als prophylaktische Maßnahmen auf:

Wechselnde Stellung des Bettchens gegenüber dem Lichteinfall,

feste Matratze,

niederes Kopfkissen,

genügend Bewegungsmöglichkeit,

häufige Bauchlagerung,

frische Luft,

sachgemäße Ernährung.[5)]

MAU fügt hinzu:

Entkyphosierung der BWS durch zusammengerollte Windel zwischen den Schulterblättern,

bei Daumenlutschern notfalls Anlegen von
starren Ellenbogenmanschetten,
Füttern von beiden Seiten aus.[81]

LÜBBE ist gegen die feste Matratze. Er empfiehlt eine Schaumstoffauflage von mindestens 4 cm auf der üblichen harten Matratze, um eine einseitige Rückenabflachung vom ersten Tage an zu verhindern.[72]

JANSEN und mit ihm die Anhänger der veralteten Theorie vom "Skoliosenkeim" oder der rachitischen Genese warnten noch davor, die Kinder zu früh aufsitzen oder gehen zu lassen.[44]

2. Bauchlage

Nur zum Teil basiert die Therapieform der Bauchlage auf der Annahme des rachitischen Sitzbuckels als bedeutenden Faktor in der Entstehung der Skoliose; zweifellos hat sie ihre Berechtigung über die Funktion der langen Rückenstrecker.

RISSER meint dazu: "In treatment of infantile scoliosis the patient should be kept constantly in the prone position. Since curiosity stimulates hyperextension and head-raising, source of attraction should be placed on the side of the convexity. Then, as hyperextension of the spine occurs, there is muscle effort tending to correct the curvature. If this takes place many times a day it is frequently the only treatment necessary."[99]

Für die Therapie mit einem Bauchliegebrett sprachen sich auch BETTMANN[7] und GOTZMANN[24] aus, ganz besonders aber MAU: "Die Bauchlage verwirklicht das Prinzip der funktionellen Behandlung der beginnenden Säuglingsskoliose mit ihren Begleiterscheinungen und entspricht der Spreizlagerung bei der Hüftdysplasie!"[77]

LÜBBE erkennt den Wert der Bauchlagerung nicht an, weil er von einer ganz anderen Voraussetzung ausgeht (cf. p. 27). Außerdem

bestehe Erstickungsgefahr.[71)]

3. Säuglingsgymnastik

Während SPITZY nur die eminente Bedeutung der Kriechperiode als Vorübung für den aufrechten Gang hervorhob: "Sie ist phylogenetisch und physiologisch vor den aufrechten Stand und Gang gesetzt und soll nicht übergangen werden"[104)], praktiziert man heute eine gut durchdachte Säuglingsgymnastik.

Die KIRMISSON'sche Regel, nach der sich die Konvexität der Skoliose zur muskelstärkeren Seite hin wendet[4)], ist falsch. Nur die Aktivität ist auf der konvexen Seite stärker, die Muskulatur selbst dagegen schwächer (cf. p. 11).

MAU gibt als Prinzip der eigentlichen Behandlung die Dekompression der konkavseitigen Wirbelkörperabschlußplatten an, was durch Kräftigung der aufrichtenden Muskulatur erreicht werden soll.

Die längsverlaufenden Muskelzüge auf der Konvexseite werden geübt bei den Verfahren nach SCHEDE, NEUMANN-NEURODE und KLAPP.

Die mehr querverlaufenden Muskeln auf der Konkavseite werden geübt bei der Methode nach NIEDERHÖFFER.[81)]

4. Redression

"Die Umkrümmung soll das Epiphysenwachstum, besonders des Mittelstückes und damit der Hauptkrümmung ins Gegenteil umkehren", formuliert WILHELM die Wirkung der Redression.[117)] Auch SCHEDE kehrte zu ihr zurück, als die Behandlung in Bauchlage allein nicht befriedigte.[108)]

Die durchschnittliche Behandlungsdauer beträgt sechs Monate. Dabei werden vollkommene (Dauer-) Heilungen erzielt.[109)]

Von 15 Säuglingsskoliosen und Heilung in allen Fällen durch Redression spricht KOUDELKA.[54] Auch RABL beseitigte mit stark korrigierenden Gipsbetten Säuglingsskoliosen vollständig.[93]

Wichtig erscheint mir MAU's Feststellung: "Entscheidend ist nicht so sehr die Methode als vielmehr die konstante redressierende Einwirkung auf die Deformität. Es ist erstaunlich, wie rasch sich die Kinder an diese recht unbequem erscheinende Lagerung gewöhnen."[81]

Er setzt sich auch noch wie PENNERS[87] für eine stationäre Behandlung ein, da bei den Eltern oft das Verständnis für eine konsequente Therapie fehle.

Hierzu ist jedoch zu bemerken: Manche Methoden (PENNERS, LINDEMANN) beziehen Beine und Kopf in die Redression mit ein. Wie HAIKE erklärt, sind aber dann die tonischen Reflexmechanismen der erwünschten passiven Wirkung entgegengerichtet. Er fordert deshalb, Kopf, Arme und (hinterhauptseitiges) Bein nicht zu fixieren.[25]

Diese Forderung wird vom Dreipelottenbrett verwirklicht (cf. Abb. 17). Das Brett entwickelte sich aus dem alten SCHEDE'schen Liegebrett. Eine Schulterringpelotte fixiert den Säugling in Rückenlage und drückt über den Schultergürtel gegen den oberen Teil der Wirbelsäule. Auf der gleichen Seite drückt die dritte Pelotte von seitlich gegen das Becken. Die mittlere Pelotte korrigiert die Wirbelsäulenkrümmung, indem sie auf der Seite der Konvexität in Höhe des Scheitelwirbels gegen den Thorax drückt.

Bei hochsitzenden Skoliosen kommt man nicht umhin, noch eine Kopfpelotte anzulegen, wobei man sich hier allerdings der von HAIKE beschriebenen tonischen Reflexmechanismen bewußt bleiben muß.

Eine Armschlaufe, zwei Oberschenkelschlaufen und ein Bauchband verhindern zusammen mit der Schulterringpelotte, daß der Säug-

ling sich aus der Rückenlage herausdreht.

Das Brett wird jeweils nach Maß angefertigt und der Sitz der Pelotten durch Röntgenaufnahmen kontrolliert. Außerdem werden die Mütter etwa alle acht Wochen zur Kontrolle ihrer Kinder mit Säuglingsskoliose einbestellt.

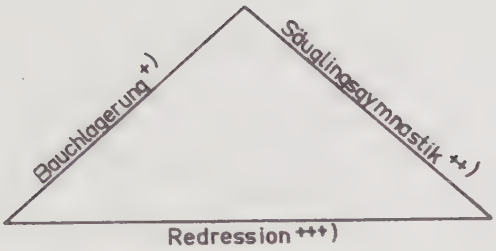
Zu dieser Therapie mit dem Dreipelottenbrett gehört auch die gleichzeitige Turnbehandlung. Ohnehin kommen die Kinder stundenweise mehrmals am Tag aus dem Dreipelottenbrett heraus, um die allgemeine Muskelentwicklung nicht zu stören. Im Idealfall erlernen die Mütter die Übungen von einer Krankengymnastin und turnen zu Hause regelmäßig mit ihren Kindern.

Der Gebrauch eines Dreipelottenbretts ist nicht auf das Säuglingsalter beschränkt, sondern kann auf größere Kinder, unter Umständen bis zu zehn Jahren ausgedehnt werden. Wenn sich die Behandlung eines Kindes jedoch über längere Zeit erstreckt, muß, sobald das Kind aus dem Brett "herauswächst", ein neues angefertigt werden.

Eine andere Methode der Redression ist die Skoliosenbandage von KALLABIS, die von drei Monaten bis zu drei Jahren paßt.[51] Hierbei werden Schulter- und Beckengürtel des Patienten durch lederne Schlaufen erfaßt und auf der Konvexseite der Wirbelsäulenkrümmung durch ein in der Länge verstellbares Band zusammengezogen. Dadurch wird wie beim Dreipelottenbrett die ursprünglich konvexe Seite konkav. Da die Bandage verstellbar ist, kann sie der jeweiligen Größe des wachsenden Säuglings angepaßt werden. KALLABIS kann aber keine S-förmigen Skoliosen behandeln.

Auch MAU baut seine zusammengesetzte Therapie auf der

Redression auf:

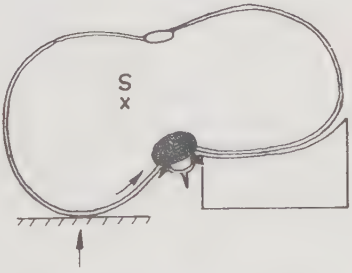


+) täglich stundenlang,
++) kurz, aber täglich wiederholt,
+++) lang.

Und selbst LÜBBE, der große Gegner aller bisherigen Autoritäten in der Säuglingsskoliose, empfiehlt bei hartnäckigen Fällen eine zusätzliche Biegung der Sandsäcke (= Redression!).[72)]

5. Lagerung (nach LÜBBE)

Bei der Lagerung mit Schaumstoffkeil und Sandsäcken, die LÜBBE als kausale Therapie angibt, wird die flache konkavseitige Thoraxhälfte des Säuglings auf einem Schaumgummikeil gelagert. In dieser leicht gedrehten Stellung verlagert sich der Schwerpunkt des Säuglings auf die konvexe Seite; die auf dieser Seite noch vorhandene feste Unterlage drückt gegen die Rippenvorwölbung, wodurch die WS nach drei bis sechs Monaten wieder in ihre gerade Ausgangslage zurückgedrängt wird. Die Fixation des Säuglings in der gewünschten Position erfolgt durch Sandsäcke.



Wenn die Therapie abgeschlossen ist, dürfen Verlaufsbeobachtungen anhand von Röntgenbildern nicht versäumt werden (PORT).[90]

Auch MAU hebt die Bedeutung von Kontrollen hervor. Als letzter Ausweg bietet sich in progredienten Fällen noch eine Versteifungsoperation der WS an, die frühestens im vierten Lebensjahr vorgenommen werden kann, nach einigen nordamerikanischen Autoren allerdings bereits im dritten.[81]

Prognose

Bei schweren Skoliosen des Erwachsenen ist die Lebenserwartung um 15 bis 20 Jahre herabgesetzt (Cor pulmonale!).[72)]

Ist es nun möglich, daß aus einer Säuglingsskoliose eine solche oft bis zum 21. Lebensjahr[120)] sich verschlimmernde Skoliose wird ? Schon die Tatsache, daß ich der Prognose einen eigenen Abschnitt widme, legt die Vermutung nahe, daß sie der Literatur zufolge selbst bei Behandlung nicht ausschließlich gut ist (cf. p. 6).

Das Schrifttum über die Prognose läßt sich folgendermaßen aufteilen:

1. Prognose ohne Behandlung
   a. Progredienz
   b. Spontanheilung
2. Verschlechterung trotz Therapie
3. Besserung durch Therapie
4. Zusammenfassung

1. Prognose ohne Behandlung

Den Zwiespalt in den beiden Möglichkeiten des natürlichen Verlaufs einer Säuglingsskoliose spricht am klarsten die Arbeit von JAMES, LLOYD-ROBERTS and PILCHER aus: "Since 1951 it has become apparent that there are two types of infantile structural scoliosis, progressive and resolving. The former develops rapidly and relentlessly, causing the severest kind of orthopaedic cripple with dreadful deformity, marked dwarfing and shortening of life... The resolving type is at first essentially the same, but disappears spontaneously in the first few years of life."[39)]

a. Progredienz

Bei 212 Säuglingsskoliosen fanden die oben zitierten Autoren 135 progrediente Fälle.[39)]

HARRENSTEIN sah unter 46 Säuglingsskoliosen eine signifikante Verschlechterung der unbehandelten Fälle.[38]

SCOTT and MORGAN beobachteten ein Verhältnis von 38 Progredienzen zu 7 Spontanremissionen.[102]

Die optimistischsten Angaben stammen von SCHEDE[106] und MAU.[81] Beide sprechen von einer Progredienz bei der Hälfte der sich selbst überlassenen Säuglingsskoliosen.

Abschließend soll hier WILHELM's Warnung stehen: "Die Zeit heilt zwar vieles, aber keine Skoliose. Damit geht kostbarste Behandlungszeit unwiderruflich verloren, die später nie mehr eingeholt werden kann."[117]

b. Spontanheilung

Im Gegensatz zu den obigen Angaben stehen Berichte von einer erstaunlichen Häufigkeit der Spontanheilungen bei Säuglingsskoliosen.

1965 berichten LLOYD-ROBERTS and PILCHER von vollständigen Spontanheilungen bei 92 Patienten aus 100 Fällen! Davon besserten sich 78 ständig und waren gewöhnlich innerhalb eines Jahres nach Beginn geheilt. Weitere 11 erholten sich in durchschnittlich drei Jahren nach anfänglicher Verschlimmerung, wobei eine Verkrümmung von 8 auf 35 Grad zunahm. Drei entwickelten S-förmige Kurven und heilten dann aus. Es gab keine Rezidive.[66] (Nur 5 Patienten entwickelten eine progressive idiopathische Skoliose mit schlechter Prognose.)

Auch SCOTT schreibt von fixierten Kurven (über 10 Grad) bei Säuglingen mit 6 Monaten, die innerhalb von spätestens zwei Jahren verschwunden waren.[101]

2. Verschlechterung trotz Therapie

ESTÈVE hatte bei seinen Patienten nur in 4/5 der Fälle günstigen und gutartigen Verlauf beobachten können. Daneben standen

die zwar seltenen aber ausgesprochen malignen Verlaufsformen.[16)]

WALKER konnte von 49 Säuglingsskoliosen trotz Behandlung bei 9 die Krümmung nicht beseitigen. 5 von diesen 9 hatten progrediente Kurven.[115)]

LINDEMANN ließ nachuntersuchen und fand unter 26 Kindern 2 schwere Progredienzen neben 15 einwandfreien Dauerheilungen.[63)]

HARRENSTEIN hatte bei 37 Kindern nur 10 einwandfreie Heilungen.[27)]

FRITZSCHE mußte unter 34 Kindern 5 Verschlechterungen[20)] hinnehmen, Helgard MAU hatte unter 100 Kindern 5 unaufhaltsame Progredienzen.[81)]

Der einzige Autor, der weder von Progredienzen noch Rezidiven zu berichten weiß, ist LÜBBE. Da er bei seinen Kontrollen jedoch keine Funktionsaufnahmen anfertigte, ist anzunehmen, daß leichtere Restskoliosen nicht erkannt wurden.

3. Besserung durch Therapie

Die besten Erfolge erzielte LÜBBE. 1965 wurden alle 30 behandelten Fälle, darunter auch eine schwere S-förmige Säuglingsskoliose, in durchschnittlich vier Monaten begradigt.[69)] Von den letzten 61 Fällen sind bereits 50 korrigiert, die restlichen entweder überwiesen oder frische Fälle.[72)]

TIMM berichtet von einem 4 1/2 Monate alten Kind; die linkskonvexe fixierte Totalskoliose verschlechterte sich. Im Alter von 8 Monaten setzte konsequente Therapie nach LÜBBE ein, in 9 Wochen war die WS fast gerade.[113)]

Auch WILHELM verzeichnet bei 12 fixierten Säuglingsskoliosen nach dieser Methode Heilung in allen Fällen.[119)]

Anders bei der Redression! Mit ihr erzielte LECHTEN zum Beispiel bei 42 Säuglingsskoliosen nur 28 Heilungen.[61)]

Trotzdem meinen LANGENDORFF[56] und RATHKE[95], daß bei konsequent durchgeführter Behandlung im ersten, spätestens im zweiten Lebensjahr die Skoliose heilbar sei. "Später ist die völlige Heilung durch keine Behandlungsmethode mehr zu erreichen."

Skeptisch gegenüber jeder Behandlung ist WALKER, da der Prozentsatz seiner durch Behandlung erzielten Heilung mit ca. 80 % nicht größer gewesen sei als der der Spontanheilungen.[115]

MAU's vorläufige Heilungsrate beträgt um 50 %. Da er eine Progredienz bei über der Hälfte der sich selbst überlassenen Säuglingsskoliosen annimmt, kommt er zu dem nicht sehr begeisterten Schluß: "Unser therapeutisches Handeln ist demnach aufs Ganze gesehen nicht sinnlos."[81]

Auch wenn die WS-Verkrümmung begradigt ist, zeigen ehemalige Skoliosekinder häufig Spätschäden, wie Plattfüße[120] oder allgemeinen Haltungsverfall des Rumpfes.[81]

4. Zusammenfassung

Ob eine Skoliose zur Verschlimmerung neigt, oder ob sie sich spontan auflösen wird, ob sie sich nur durch Therapie beseitigen lassen, oder ob sie trotz Behandlung weiterwachsen wird, das läßt sich im Anfang weder aus dem klinischen noch aus dem röntgenologischen Bild ablesen. Nur durch regelmäßige Kontrolluntersuchungen sind dafür Anhaltspunkte zu gewinnen.[86]

Wir sind also bis heute "trotz zahlreicher Bemühungen noch nicht in der Lage, bei der Säuglingsskoliose eine Individualprognose zu stellen."[81]

Von SCOTT and MORGAN stammt der Versuch einer Differentialdiagnose zwischen progredienter und selbstheilender Säuglingsskoliose:[102]

	28 Fälle	7 Fälle
	progredient	Spontanheilung
Durchschnittsalter bei der Diagnose	15 Monate	5 1/2 Monate
Durchschnittsanzahl der Kurvenwirbel	5	7 1/2
Ausmaß der Primärkrümmung	über 20°	gewöhnlich unter 20°
Rotation des Scheitelwirbels	gewöhnlich sichtbar	minimal

Da dies jedoch, wie gesagt, nur ein Versuch war, bleibt, wenn man sich an der Literatur orientiert, nur die Konsequenz zu ziehen, jede Säuglingsskoliose zu behandeln, am besten nach der Lagerungsmethode von LÜBBE!

FRAGESTELLUNG DER ARBEIT

Durch die Arbeit sollte versucht werden, folgende Fragen zu klären:

1. Wie entwickelte sich die WS bei Kindern, die als Säuglinge mit dem Dreipelottenbrett redressiert worden waren ?

2. Ist ein Unterschied gegenüber der Entwicklung bei Säuglingsskoliosen, die anderen Therapieformen unterzogen worden sind, festzustellen ?

3. Lassen sich differentialdiagnostische Merkmale anhand der Kurvenform zur prognostischen Unterscheidung zwischen gutartigem und bösartigem Verlauf angeben ?

4. Wie sehen die Wirbelsäulen "gesunder" Säuglinge auf dem Röntgenbild aus ?

1. Nachuntersuchungen bei Kindern

Die Wirbelsäulen von 77 Kindern wurden klinisch und röntgenologisch kontrolliert, nachdem eine Zeit von zwei bis acht Jahren seit Abschluß der Therapie einer Säuglingsskoliose vergangen war.

Bei der späteren Auswertung wurde großer Wert darauf gelegt, ob die Kinder

a. mit Dreipelottenbrett,
b. ohne Dreipelottenbrett

behandelt worden waren.

52 Kinder waren als Säuglinge redressiert worden, größtenteils mit einem Dreipelottenbrett. Die restlichen 25 Kinder waren einer anderen Therapie, wie Säuglingsgymnastik oder Bauch-

lagerung unterzogen worden. Die Schräglagerung nach LÜBBE kam in keinem Fall zur Anwendung.

Bei der Anmeldung zur Nachuntersuchung brachten die Eltern der Kinder einen ausgefüllten Fragebogen mit, der Karteikarteneinträge ergänzte und Lücken in der Anamnese ausfüllte.

Die Kinder selbst wurden alle nach ein und demselben Schema untersucht.

Klinisch befundeten wir neben Größe und Gewicht:

a. Wirbelsäule

Länge C_7 - L_5 (Crena ani)
Skoliose-Form 1 - 6 (cf. p. 32)
Scheitelwirbel
Grenzwirbel (oben, unten)
Überhang im Stehen
Profil: Streckstellung
lordosiert
kyphosiert

b. Muskulatur (lange Rückenstrecker)

konkaver Bereich
konvexer Bereich

c. Kopf

Schädel
Gesicht

d. Hals

Schiefhaltung des Kopfes

e. Thorax

Asymmetrie
Rippenbuckel, dorsal
ventral
Sternum
Schulterblattstand

f. Regio lumbalis

Taillendreiecke
Lendenwulst

g. Beckengegend

Beckenasymmetrie
Hüftgelenksdysplasie
Coxa vara
Adduktionskontraktur
Gesäßmuskulatur

h. Extremitäten

Finger (Arachnodaktylie)
Bein (Kniegelenk)
Fuß: Hacken-, Klump-, Knick-, Senkfuß

Zusätzlich wurden auffällige Nebenbefunde vermerkt und die psychische Aktivität des Kindes geschätzt.

Anschließend röntgten wir die Kinder. Die ap-Aufnahme erfolgte im Liegen, um einen wirklichen Vergleich zum alten Bild zu haben. Ruhige Kinder lagen von selbst gerade, unruhige wurden an Armen und Beinen in leichter Extension gehalten.

Die Funktionsaufnahmen erfolgten ebenfalls im Liegen; hierbei stemmten wir die Faust als Drehpunkt in eine Seite des Kindes, mit der freien Hand zogen wir die Arme zur entsprechenden Seite. Vater oder Mutter halfen, die Beine zu ziehen. Oft nahmen ältere Kinder nach Aufforderung selbständig die C-förmig abgebogene Haltung ein.

Die seitliche Aufnahme wurde im Stehen durchgeführt. Die Kinder wurden dabei nicht eigens aufgefordert, besonders stramm zu stehen, doch mußten die kleineren oben an den Armen gehalten werden.

Um möglichst objektive Ergebnisse zu erhalten, wurden alte und neue Aufnahmen getrennt hinsichtlich Form der Skoliose, Scheitelwirbel und Ausmaß der Krümmung beurteilt.

2. Auswertung des Archivs

Mehr als die Hälfte der einbestellten Kinder war nicht zur Nachuntersuchung erschienen. Hier blieb nichts anderes übrig, als Vorgeschichte und Verlauf aus Karteikarten und Röntgenbildern des Archivs zu entnehmen und analog den Nachuntersuchungen auszuwerten.

Es handelt sich dabei um 124 Fälle, da auch noch Kinder hinzugenommen wurden, die aus verschiedenen Gründen (Privatpatienten, Wohnsitz zu weit entfernt, umgezogen, erst kürzlich untersucht) von vornherein nicht zur Nachuntersuchung einbestellt worden waren.

Bei diesen Fällen wurde jeweils besonderes Augenmerk auf den Verlauf der S-förmigen Krümmungen im Vergleich zu den C-förmigen gerichtet und natürlich auch wieder darauf, ob mit dem Dreipelottenbrett behandelt worden war oder nicht.

3. Stichproben

In eine orthopädische Kinderambulanz werden viele Säuglinge zur Vorsichtsuntersuchung auf Hüftgelenksdysplasie gebracht. Normalerweise fertigt man dann eine Beckenübersichtsaufnahme an.

Wir kontrollierten hingegen mit Einverständnis der Eltern zusätzlich die Form der WS, indem wir unter starker Extension ein ap-Bild schossen und anschließend nach dem oben beschriebenen Verfahren zwei Funktionsaufnahmen.

Zusätzlich achteten wir bei diesen 57 Säuglingen auf die Anamnese und den klinischen Aspekt.

Ferner wurde die WS eines sieben Monate alten Säuglings, der an einem perakuten Infekt gestorben war, an der obduzierten Leiche untersucht.

KASUISTIK

1. Nachuntersuchungen und Archiv

Wir dürfen vorausschicken, daß die Daten der Archivfälle nur dann mit denen der Nachuntersuchungen zusammengefaßt wurden, wenn sie genau so eindeutig zu erfassen waren wie diese.

Die einzelnen Punkte des Fragebogens gehen aus den folgenden zehn Antworten hervor:

I) Weshalb das Kind zum ersten Mal in die Orthopädische Poliklinik gebracht wurde

160 Fälle

	Hauptursache	Nebenbeschwerde
Seitabweichung der WS	54	
Schiefhaltung des Kopfes	29	5
Haltungsschwäche	16	2
Schiefstellung des Beckens (Faltenasymmetrie)	14	3
Thoraxverformung (z.B. Hühnerbrust)	13	
Einseitig schiefe Lage	9	
Rundrücken	7	1
Prophylaxe	7	
Entwicklungsstörung	6	
Fußverformung	4	6
Leichte Rachitis	1	

II a) Zeichen einer Rachitis

	99 Fälle
Thoraxverformung (z.B. Hühnerbrust)	13
X-Beine	9
O-Beine	2
Rachitischer Sitzbuckel	2
Caput quadratum	1

II b) Rachitisprophylaxe

	82 Befragte
Vigantoltherapie	63

III) Geburt des Kindes

	77 Kinder	124 Kinder
regelrecht	66	112
1. Kind	28	
2. Kind	25	
3. Kind	10	
4. Kind	2	
7. Kind	1	
Steißlage	5	6
Schräglage	1	2
Zwillingsgeburt	1	1
Komplikationen (z.B. Zange)	3	2
Sectio	1	1

IV) Familienanamnese

	76 Patienten
unauffällig	66
Vater haltungsschwach	3
Schwester auch WS-Verkrümmung	2
Mutter Rachitis	1
Mutter Rundrücken	1
Onkel leichte Skoliose	1
Großvater Skoliose	1
Vater, Mutter, Cousine haltungsschwach	1

V) Sitz- und Gehalter

Sitzen	68 Patienten
5 Monate	4
6 "	14
7 "	10
8 "	14
9 "	9
10 "	4
11 "	4
12 "	5
13 "	
14 "	
15 "	3
24 "	1

Gehen	75 Patienten
8 Monate	1
9 "	
10 "	2
11 "	3
12 "	10
13 "	11
14 "	10
15 "	16
16 "	8
17 "	1
18 "	5
19 "	2
20 "	
21 "	4
22 "	1
36 "	1

VI a) Rechts- und Linkshändigkeit

77 Befragte

Rechtshänder	66
Linkshänder	6
noch nicht eindeutig	5

Dazu Konvexität der Skoliose:

Rechtshänder

Re-konvex	18	30
S-förmig, BWS re-konvex	12	
Li-konvex	31	36
S-förmig, BWS li-konvex	5	

Linkshänder

Re-konvex	4	5
S-förmig, BWS re-konvex	1	
Li-konvex	1	1
S-förmig, BWS li-konvex	-	

Rechts-/Linkshänder

Re-konvex	1	1
S-förmig, BWS re-konvex	-	
Li-konvex	1	4
S-förmig, BWS li-konvex	3	

VI b) Daumenlutschen

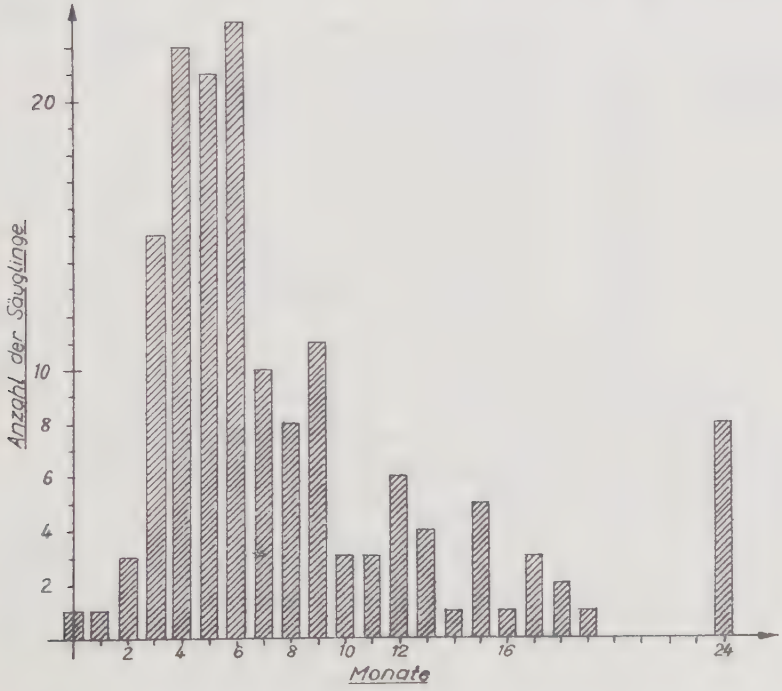
59 Befragte

rechts	17
links	8
abwechselnd	4
Schnuller	15
nein	15
Rechtslutscher Linkshänder	1
Linkslutscher Rechtshänder	6

VI c) Lieblingslage des Kindes als Säugling im Bettchen

	60 Patienten
auf dem Bauch	2
gerade auf dem Rücken	12
schief auf rechter Rückenhälfte	5
schief auf linker Rückenhälfte	4
auf der rechten Seite	12
auf der linken Seite	9
auf dem Rücken im Sinn der Skoliose gebogen	2
keine Lieblingslage (auf beiden Seiten, auf Bauch und Rücken)	14

VII) Alter des Kindes als Skoliose zum ersten Mal bemerkt wurde



VIII a) Behandlungsform

	201 Patienten
Dreipelottenbrett	101
Gipsliegeschale	8
Säuglingsgymnastik	85
keine Therapie	7

VIII b) Dauer der Behandlung mit dem Dreipelottenbrett

Von 43 Säuglingen wurden 3 überhaupt nicht ins angefertigte Dreipelottenbrett gelegt, die anderen lagen darin:

	nur nachts	tagsüber einige Std. und nachts	Tag und Nacht
8 Tage	1		
3 Wochen	1		
2 Monate	1	1	
2 1/2 Monate		1	
3 Monate	1	1	2
4 Monate		1	
5 "	1		
6 "	1	2	1
7 "	3		
8 "	2		
9 "	1		2
10 "	1	1	
11 "	2	1	
12 "	1	1	1
1 1/4 Jahre		1	
1 1/2 "	5		
1 3/4 "	1		
2 Jahre	1	1	

VIII c) Befinden im Dreipelottenbrett

	44 Befragte
gut gewöhnt	32
sehr lästig ("Quälerei")	9
am Anfang nicht lästig	1
erst lästig, dann gewöhnt	1
mittelmäßig	1

IX) Besserung der Skoliose nach Meinung der Eltern

Dreipelottenbrett	
wesentlich	43
keine Äußerung	6
Liegeschale	
wesentlich	5
kaum	2
keine Äußerung	1
Säuglingsgymnastik	
wesentlich	11
gleichgeblieben	1
keine Äußerung	3
Keine Therapie	
wesentlich	3
gleichgeblieben	1
keine Äußerung	3

X) Zusätzliche andere Erkrankungen

Sie hatten, wie Masern, Mumps, Varicellen, Bronchitiden u.ä. offensichtlich nichts mit der WS-Verbiegung zu tun.

Folgende klinische Daten zeigte uns die Nachuntersuchung:

1 a) Wirbelsäule

	73 Kinder
gerade	51
fragliche Skoliose	5
S-förmig	4
kurzbogig links-konvex	9
kurzbogig rechts-konvex	4

1 b) Profil

	Hauptbefund	Nebenbefund
normal	19	
Flachrücken	15	
Hyperkyphose der BWS	9	2
Hyperlordose der LWS	8	4
haltungsschwach	8	3
Froschbauch	2	11
Rundrücken	9	2

2) Schädel

	70 Kinder
symmetrisch	63
Abflachung dorsal auf Seite der Konkavität	5
Abflachung dorsal auf Seite der Konvexität	2

3) Gesichtsskoliose

keine	46	
rechts > links	17	WS li- : re-konv. = 11 : 6
links > rechts	9	WS li- : re-konv. = 3 : 6

4) Hals

72 Patienten

leichte Schiefhaltung des Kopfes (Gewohnheitshaltung)	3
früher ja, jetzt nein	7
keine Schiefhaltung	62

5 a) Thoraxasymmetrie

65 Patienten

nein	43
Glockenthorax	10
Hühnerbrust	5
Trichterbrust	3
Kielbrust	2
Flachbrust	1
Gabelrippe	1

5 b) Rippenbuckel

75 Patienten

dorsal	26
ventral	7
keiner	42

5 c) Sternum

70 Patienten

unauffällig	54
leichter Trichter	14
leicht verzogen	2

5 d) Schulterblattstand

ausgeglichen	51	Abstand von WS verschieden	4
verschieden hoch	9	abstehend	4

6 a) Taillendreiecke

	72 Kinder
gleich groß	49
links > rechts	13
rechts > links	10

6 b) Lendenwulst

	70 Kinder
keiner	60
rechts	7
links	3

7 a) Beckenasymmetrie

	70 Kinder
nein	62
leichter Beckenschiefstand	8

7 b) Hüftgelenksdysplasie

Bei Nachuntersuchung in keinem Fall mehr.

7 c) Adduktionskontraktur

Ein Fall mit Abspreizbehinderung beiderseits, sonst alle klinisch ohne Befund.

8 a) Finger

Zweimal angedeutete Arachnodaktylie, sonst unauffällig.

8 b) Kniewinkel

	67 Kinder
unauffällig	55
X-Beine	12
O-Beine	-

8 c) Füße

	68 Kinder
unauffällig	27
Knicksenkfüße	27
Senkfüße	10
Sichelfüße	2
Knickfüße	1
Spreizfüße	1

9) Psyche

	70 Kinder
Durchschnitt	9
sehr lebhaft	55
ruhig	6

Zu den Röntgenbildern ist folgendes zu sagen:
Vor Beginn der Nachuntersuchungen befanden sich zu 201 Fällen von Säuglingsskoliose 326 Röntgenbilder im Archiv.

Der Aufnahmetechnik nach ließen sich unterscheiden:

ap-Aufnahmen	236
⊥ -Aufnahmen	39
apF-Aufnahmen	45
⊥ F-Aufnahmen	6

Wir verglichen die Daten der Röntgenbilder miteinander. Es ergaben sich acht verschiedene Gesichtspunkte, deren Resultate in Tabellen zusammengefaßt wurden:

1. Krümmungsformen
2. Seitenverhältnis der Krümmungskurven
3. Krümmungsform und Verbiegungsgrad
4. Krümmungsform und Progredienz
5. Skoliosenscheitel und Krümmungsgrad

6. Relation zwischen Skoliosenscheitel und Progredienz
7. Relation des Verbiegungsgrades zum Geschlecht
8. Relation der Verbiegungszunahme zum Geschlecht

Tabelle I (201 Fälle)
Krümmungsformen (cf. p. 32) *)

Form 1	19	fraglich Form 1	5
Form 2	32	" Form 2	2
Form 3	30	" Form 3	5
Form 4	51	" Form 4	1
Form 5	32	" Form 5	1
Form 6	19	" Form 6	-
multipel	4		

Also

Einfache Krümmung	145
S-förmige Krümmung	52
Multiple Krümmung	4

*)

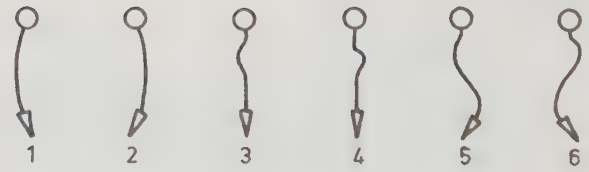
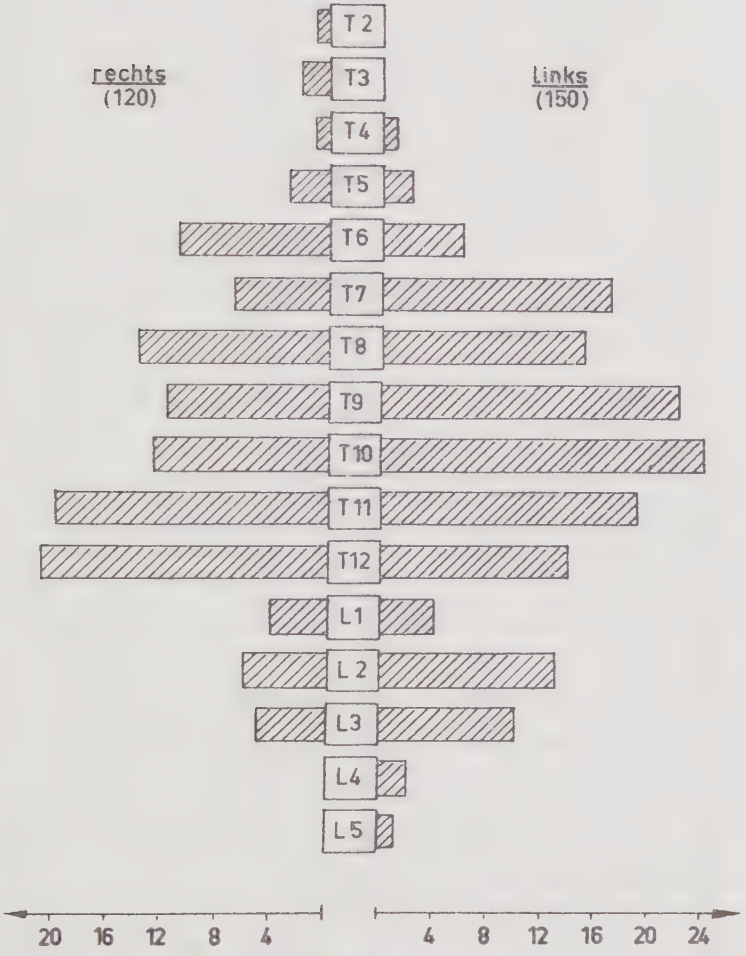


Tabelle II (201 Fälle)
Seitenverhältnis der Krümmungskurven



Auch beide Konvexitäten S-förmiger Krümmungen wurden in der Skizze verwertet

Tabelle III (198 Fälle)
Krümmungsform und Verbiegungsgrad*)

Grad	F o r m			
	1	2	3	4
23	1			
22		2		
21				
20			1	1
19		1		
18		1		2
17			1	
16		1		2
15	2	5	2	3
14		1	1	1
13		1	1	3
12	2	1	1	1
11		2	1	1
10	2	3	1	3
9	3	1	2	2
8	3	3	1	6
7	4	1	3	2
6	1	2	3	4
5	1	3	5	3
4	1	3	1	4
3			4	5
minimal	1	1	5	6

*) Winkelmessung nach FERGUSON (cf. p. 48)

Zu Tabelle III

S - förmige Kurven

Form 5		Form 6		Tripel-skoliose
13/ 5*)	5/ 6	21/ 9	3/10	15/4/4
12/14	5/ 5	9/13	3/ 6	4/3/3
12/ 6	5/ 5	8/ 3	3/ 5	minimal
10/ 8	5/ 4	7/ 7	2/ 8	minimal
10/ 4	5/ 3	7/ 2	2/ 8	
8/15	5/ 3	6/ 4	2/ 6	
8/10	4/12	5/ 7	2/ 3	
8/ 4	4/ 3	5/ 5		
8/ 4	4/ 3	5/ 4		
7/ 8	3/ 6	5/ 3		
7/ 7	3/ 6	4/ 5		
7/ 5	3/ 4	4/ 4		
6/ 7	3/ 4	4/ 4		
6/ 6	2/ 6	4/ 4		
6/ 3	2/ 5	4/ 3		
5/10	2/ 4	3/13		
5/ 6	minimal	3/12		

*) 13/ 5 =
Krümmungsgrad der oberen Kurve / Krümmungsgrad der unteren Kurve

Tabelle IV (124 Fälle)
Krümmungsform und Progredienz

Form	Verlauf	Anzahl	Bemerkungen
1	Besserung	9	
	progred.	5	3 mit 3-P-B Besserung 1 nach Gymnastik Bess. 1 trotz Gymn. Verschl.
2	Besserung	20	
	progred.	1	trotz Gymnastik Verschlechterung
3	Besserung	16	
	progred.	7	1 mit 3-P-B Besserung 3 trotz 3-P-B progred. 3 trotz Gymn. progred.
4	Besserung	27	
	progred.	2	1 nach Gymnastik Bess. 1 trotz Gymn. progred.
5	Besserung	20	
	progred.	3	1 nach Gymnastik Bess. 2 trotz Gymn. Verschl.
6	Besserung	12	
	progred.	2	trotz Gymnastik Verschlechterung

Tabelle V

Skoliosenscheitel und Krümmungsgrad

(Bei S-förmigen Skoliosen wurden zwei Messungen vorgenommen)

Grad	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
T_2												1											
T_3						1																	
T_4		1										1											
T_5		1	1		1			1		1													
T_6		3	4	1	2	3	1	2				1											
T_7		3	4	4	4	2	1		2				1		1								
T_8		4	3	4		1	4	6		3		1	2					1		1			
T_9			2	2	6	2	2	1		2	2		1	1	4	1		1	1	1	1	1	1
T_{10}		4	1	2	2	1	2	1	4	3	1			1	4	1	1					1	
T_{11}		7	4	4	4	2	3	5	2	1		4		1	2	1		1					
T_{12}	1	5	3	6	5	4	4	1		2		1	2		1								
L_1			1	2		1		2							1								
L_2		2	2	2	4	5	1	2					1										
L_3		2	3	1	3	1	1		2	1			1	1									
L_4		1	1																				

Tabelle VI (111 Fälle)
Relation zwischen Skoliosenscheitel und Progredienz

	geheilt		gebessert		gleich-geblieben		pro-gredient	
	C*)	S**)	C	S	C	S	C	S
T_2				1				
T_3							1	
T_4				1				
T_5			1	2			1	
T_6				8				1
T_7	1	3	2	3	1			1
T_8	3	2	3	5	3		1	1
T_9	1		14	3		1		
T_{10}	2		14	1				1
T_{11}	5	1	12	4	2	1		
T_{12}		2	1	9	4		4	3
L_1				3				
L_2				5		1		1
L_3		2		5		1		
L_4				1				1

*) = Einfache Krümmung (Form 1,2,3,4)

**) = S-förmige Krümmung (Form 5,6)

Tabelle VII (197 Fälle)
Relation des Verbiegungsgrades zum Geschlecht

Grad	Einfache Kurven	
	♂	♀
23	1	
22	1	1
21		
20	1	1
19	1	
18	3	
17	1	
16	2	1
15	5	7
14	2	1
13	3	2
12	3	2
11	1	3
10	3	6
9	5	3
8	8	4
7	7	2
6	4	6
5	7	5
4	6	1
3	6	5
2	8	7
	80	57

S-förmige Kurven	
♂	
12/14	4/ 5
10/ 4	4/ 4
8/15	4/ 4
8/ 4	4/ 3
7/ 8	4/ 3
7/ 7	4/ 3
7/ 5	3/13
7/ 2	3/10
7/ 2	3/ 6
6/ 7	3/ 5
6/ 6	3/ 4
6/ 4	2/ 8
5/ 6	2/ 8
5/ 5	2/ 6
5/ 4	2/ 4
5/ 3	
5/ 3	4/2/3
4/12	2/2/2
♀	
21/ 9	5/ 5
13/ 5	5/ 4
12/ 6	5/ 3
10/ 8	4/ 2
9/13	3/12
8/10	3/ 6
8/ 4	3/ 6
8/ 3	3/ 4
7/ 7	2/ 6
5/10	2/ 3
5/ 7	2/ 2
5/ 6	2/2/2
5/ 5	

Tabelle VIII (116 Fälle)
Relation der Verbiegungszunahme zum Geschlecht

	♂	♀
geheilt	11	5
gebessert	46	27
gleichgeblieben	6	9
progredient	3	9

66 : 50

2. Stichproben

Wir nahmen Stichproben hinsichtlich einer Skoliose an 57 Säuglingen vor, die klinisch keine Indikation zu einer solchen Untersuchung boten. Es handelte sich dabei um 35 weibliche und 22 männliche Säuglinge.

Die Säuglinge waren fast ausschließlich gebracht worden, um prophylaktisch wegen Hüftdysplasie untersucht zu werden.

Klinisch war die WS in 42 Fällen gerade, bei 15 Säuglingen bestand Verdacht auf Skoliose.

Weitere klinische Daten waren:

Hüfte:

keine Abspreizbehinderung	47
einseitige "	4
beidseitige "	6
Faltenasymmetrie	7

Füße:

Knickhackenfüße in einem Fall.

Gesicht:

Gesichtsskoliose in 4 Fällen.

Die genaue Untersuchung eventueller Thoraxabflachungen mittels Thorakographie wurde nicht vorgenommen. Vom Aspekt her waren keine groben Asymmetrien zu verzeichnen.

Den Hauptwert legten wir auf die Röntgenbilder. In 15 Fällen erfolgte lediglich eine ap-Aufnahme unter starker Extension des Säuglings. In allen übrigen Fällen wurden zusätzlich je zwei Funktionsaufnahmen der WS angefertigt.

Das überraschende Ergebnis war:

WS gerade	6	(4 ♀, 2 ♂)
Krümmung, nicht fixiert	20	(14 ♀, 6 ♂)
Skoliose	31	(17 ♀, 14 ♂)
	57	

Die Krümmungen zeigten folgende Formen*):

a. nicht fixierte Kurven

Form 1	2 Fälle
Form 2	5 "
Form 3	2 "
Form 4	5 "
Form 5	2 "
Form 6	4 "

Krümmungswinkel:

S-förmig	11/8, 8/13, 4/5, Rest minimal
einfach	12, 11, 9, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 4

*) (cf. p. 50)

b. fixierte Kurven

Form 1	3 Fälle
Form 2	3 "
Form 3	7 "
Form 4	6 "
Form 5	4 "
Form 6	8 "

Krümmungswinkel:

S-förmig	18/7, 10/8, 7/16, 7/10, 7/6, 6/3,
einfach	16, 15, 13, 12, 11, 9, 8, 7, 5,
S-förmig	5/5, 4/11, 3/7, 2/4, Rest minimal
einfach	5, 5, 4, 4, 4, 4, 3, 3, 2, Rest min.

Scheitelwirbel und Konvexität

	++)	+)		+)	++)	links
			T_4		1	1
			T_5			
2		2	T_6	1	3	4
1	1		T_7	3	1	4
3	3		T_8	2	5	7
2	1	1	T_9	2	1	3
2	1	1	T_{10}	2	4	6
8	7	1	T_{11}	2	2	4
7	5	2	T_{12}		2	2
2	2		L_1			
4	1	3	L_2		3	3
			L_3	2		2
1	1		L_4			

+) nicht fixierte Krümmungen
++) fixierte Krümmungen

Es ergab sich somit ein Verhältnis von

32 rechts- : 36 linkskonvexen Kurven.

Die Altersverteilung der Säuglinge war:

2 Monate	1
3 "	2
4 "	9
5 "	10
6 "	10
7 "	5
8 "	2
9 "	7
10 "	5
11 "	-
12 "	2
13 "	-
14 "	2
15 "	2
	57

Anamnestisch interessierten:

Geburt

regelrecht	40
Steißlage	3
Querlage	1
Gesichtslage	1
Zwillinge	7
Sectio	2
andere Komplikationen	3
	57

Rachitisprophylaxe

Alle Säuglinge hatten Vigantol bekommen oder bekamen es noch.

Familienanamnese

unauffällig	54
WS-Verkrümmung in Familie	3

Daumenlutschen

rechts	18
links	8
rechts/links	6
Schnuller	6
überhaupt nicht	10
	48

Lieblingslage

auf Rücken	8
auf Bauch	4
auf rechter Seite	5
auf linker Seite	6
auf Rücken C-förmig	8
auf Rücken gedreht *)	13
keine Lieblingslage	4
	48

Ein Säugling war geistig erheblich retardiert, in einem anderen Fall bestand leichter Mongolismus.

*) im Sinne der LÜBBE'schen Theorie

Abb. 1 - 7

Säugling Martina H.,
am 5. 10. 1966 sieben Monate alt,
an perakutem Infekt gestorben. (Sekt.-Nr. 411/66)

Geburt normal,
Familienanamnese unauffällig,
fing schon an, zu stehen,
keine Skoliose,
völlig normale Entwicklung.

Abb. 1 - 3

WS fast völlig gerade. Leichte Abbiegung im Sinne einer rechts-konvexen Totalskoliose (Form 1), die sich bei den Funktionsprüfungen bereits als fixiert erweist.

Abb. 4 - 6

Röntgenbilder der herauspräparierten WS.
Bei den Funktionsaufnahmen wurde auf beiden Seiten die gleiche Biegungskraft appliziert.
(Der Vergleich von Abb. 4 mit Abb. 6 zeigt eine leichte Fixation im mittleren Wirbelsäulenbereich!)

Abb. 7

Seitliche Aufnahme derselben WS.

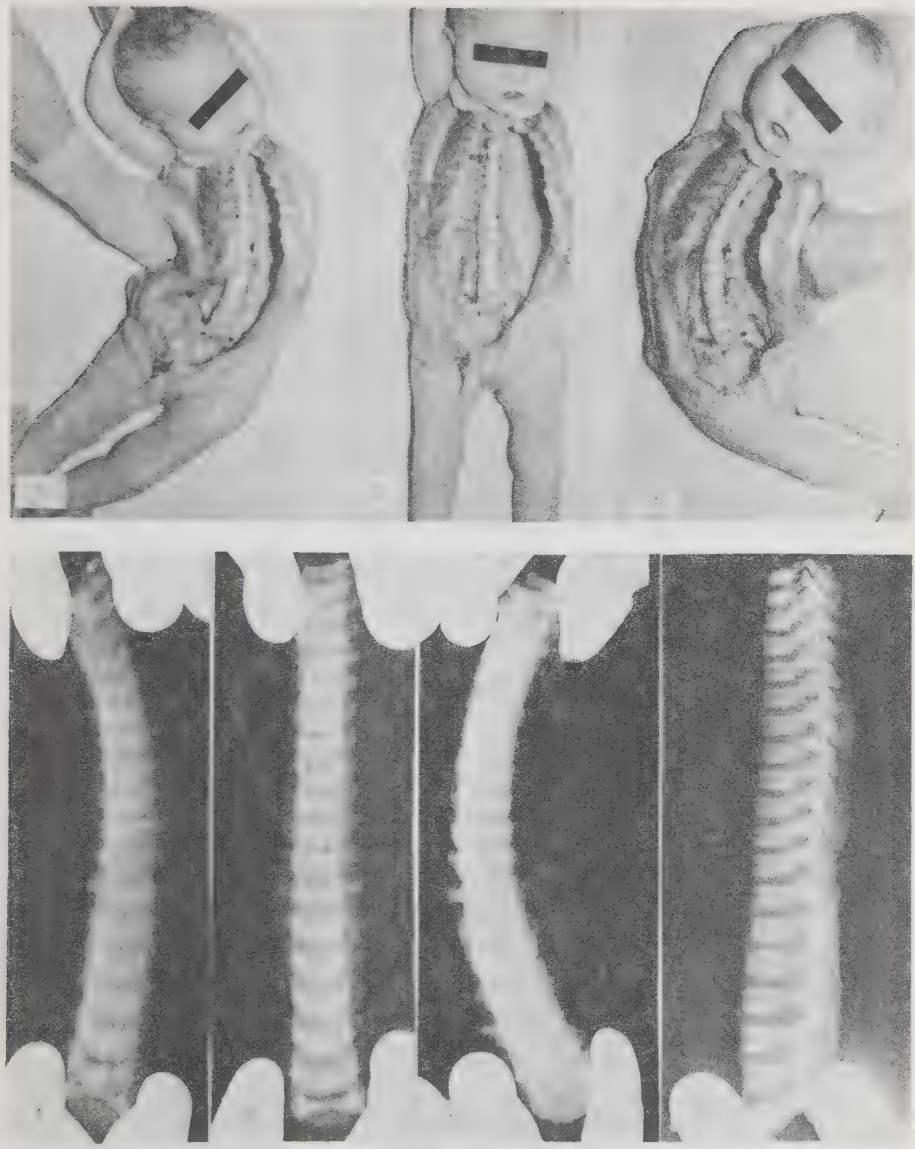


Abb. 8 - 10

Makroskopischer Aspekt derselben WS wie in Abb. 1 - 7. Die Frontalschnitte zeigen keine Lateraldeviation der Nuclei pulposi.

Abb. 11, 12

LÜBBE meint, daß abgeflachte Rippen durch Druck auf die WS eine skoliotische Verkrümmung derselben hervorrufen.

Unser Versuch an der Säuglingsleiche zeigt, daß die WS von Rippendruck völlig unbeeinflußt bleibt.

Jedoch soll hier MARTENS' Einwand nicht vergessen werden, man könne aus diesen Ergebnissen keine Rückschlüsse auf die Verhältnisse am Lebenden ziehen. "Denn diese dürften durch physiko-chemische und mechanische Einflüsse weit komplizierter sein, als wir es an einem Sektionsmaterial haben."[75)]

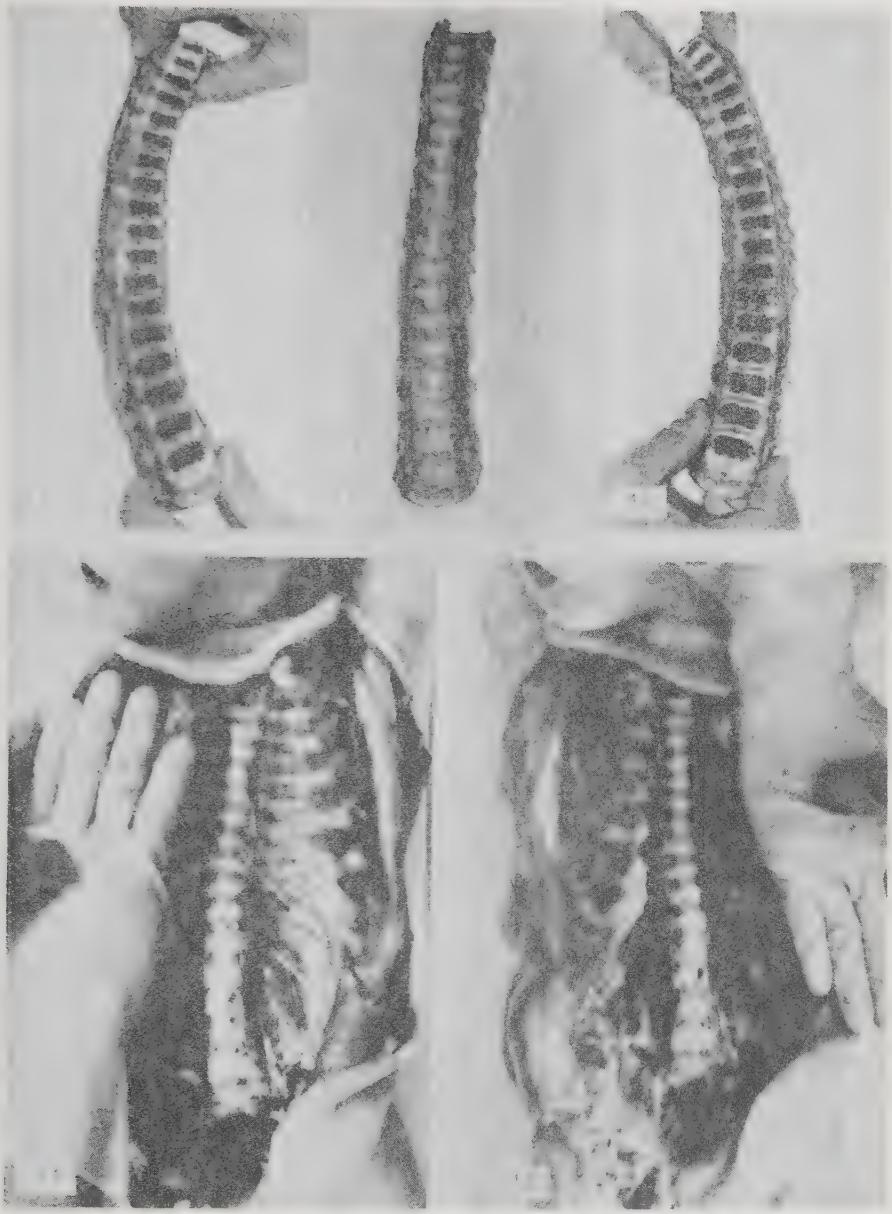


Abb. 13 - 18

Typisches Bild einer Säuglingsskoliose
Jeanette J., geb. 3. 5. 1966
kam mit vier Monaten zur hüftprophylaktischen Untersuchung in die Klinik.

Abb. 13 - 15

8. 9. 1966 Röntgenbilder ap und F.
links-konvexe Krümmung, fixiert;
Scheitel T_{12};
Grenzen: T_7-L_5;
Krümmungsgrad: 15°.

Abb. 16

Rechte Thoraxhälfte etwas breiter als linke.

Abb. 17

Säugling im Dreipelottenbrett.

Abb. 18

17. 11. 1966 Röntgenbild im 3-P-B.

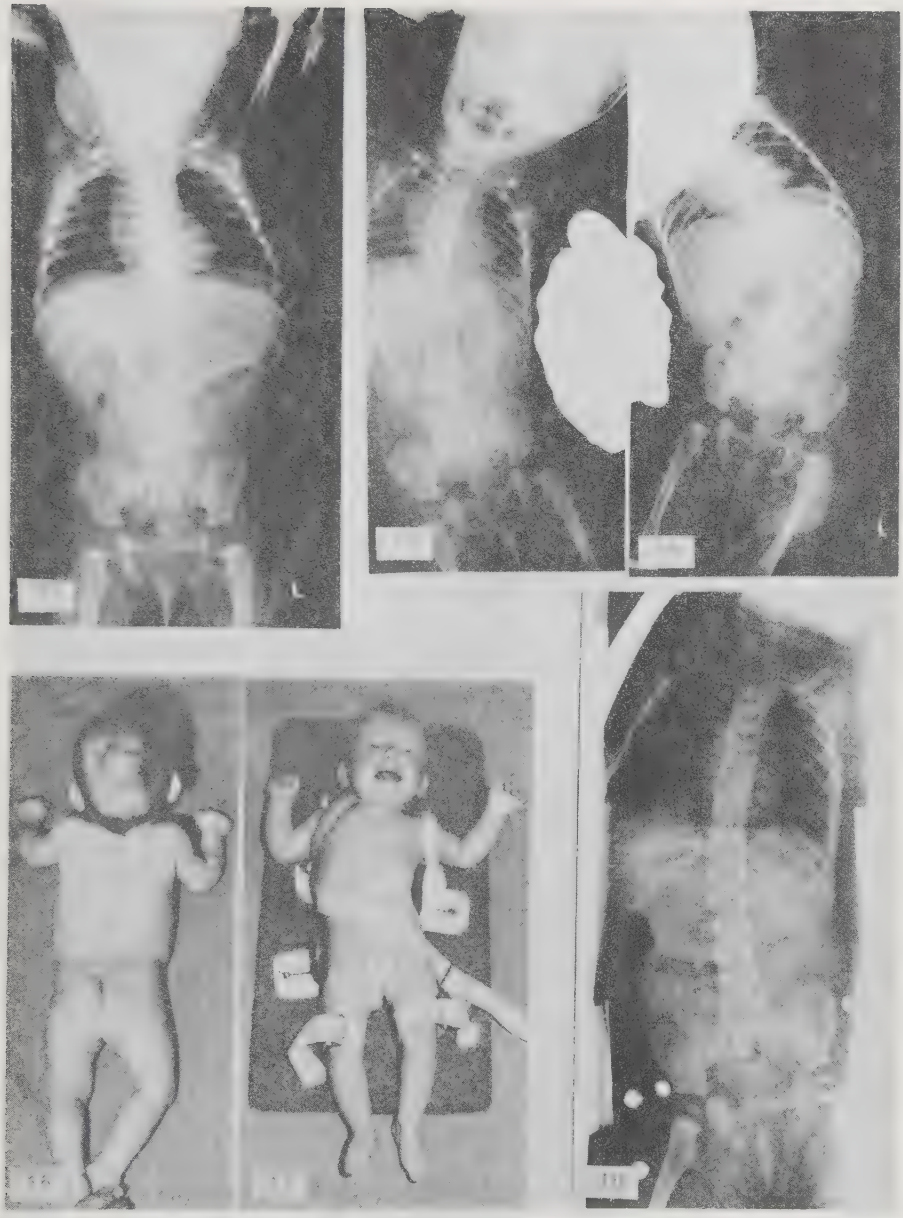


Abb. 19 - 24

Zwei charakteristische Stichproben

Abb. 19 - 21

Alexandra T., geb. 4. 7. 1966 (6116/66)
8. 11. 1966 apF-Aufnahmen;
Form 6 (S-förmige Skoliose);
Scheitelwirbel T_8 und L_1;
Grenzen: T_4-L_3;
Krümmungsgrad: oben 6°, unten 3°.

(Klinisch: Fragliche großbogige links-konvexe Skoliose; leichte Abduktionshemmung im rechten Hüftgelenk)

Abb. 22 - 24

Gabriele S., geb. 30. 7. 1966 (1056/67)
24. 1. 1967 apF-Aufnahmen;
Form 3;
Scheitelwirbel T_{11};
Grenzen: T_7-L_1;
Krümmungsgrad: 11°;

(Klinisch: Keine Skoliose; Abspreizbehinderung in den Hüftgelenken endgradig. Faltenasymmetrie. Gesichtsskoliose leichten Grades, re > li)

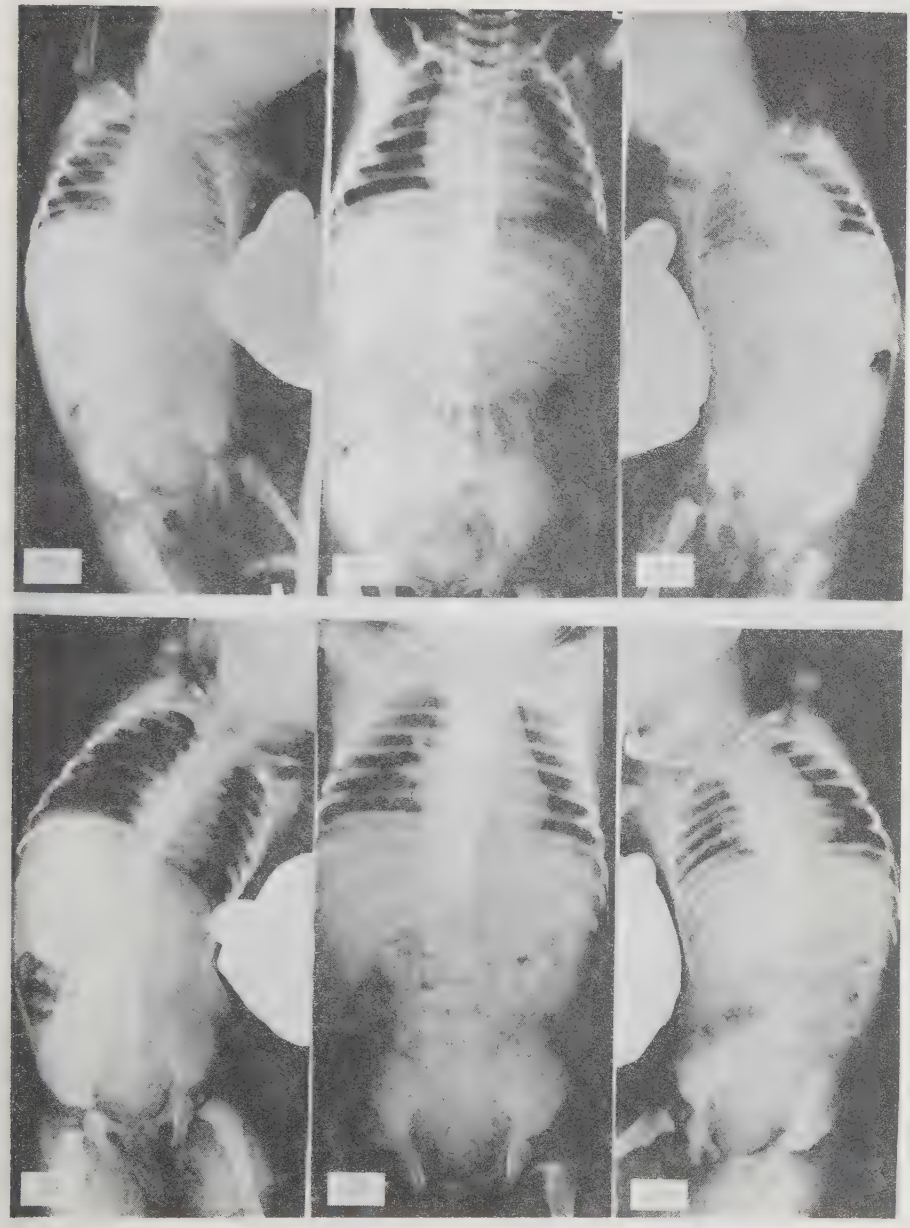


Abb. 25, 26

Ein zweieiiges Zwillingspaar

Abb. 25

Katja S., geb. 12. 7. 1966 (6763/66)
1. 11. 1966 ap-Aufnahme;
Form 6;
Scheitelwirbel T_6 und T_{11};
Grenzen: T_1-L_3;
Krümmungsgrad: oben 3°, unten 7°.

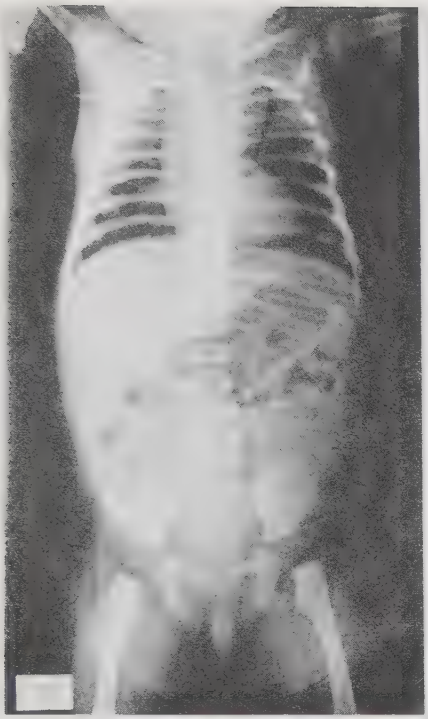
(Klinisch: Faltenasymmetrie, endgradige Abspreizbehinderung, Schiefhals als junger Säugling)

Abb. 26

Sonja S., geb. 12. 7. 1966 (6764/66)
1. 11. 1966 ap-Aufnahme;
Form 5;
Scheitelwirbel T_8 und L_2
Grenzen: T_1-L_5;
Krümmungsgrad: oben 7°, unten 6°.

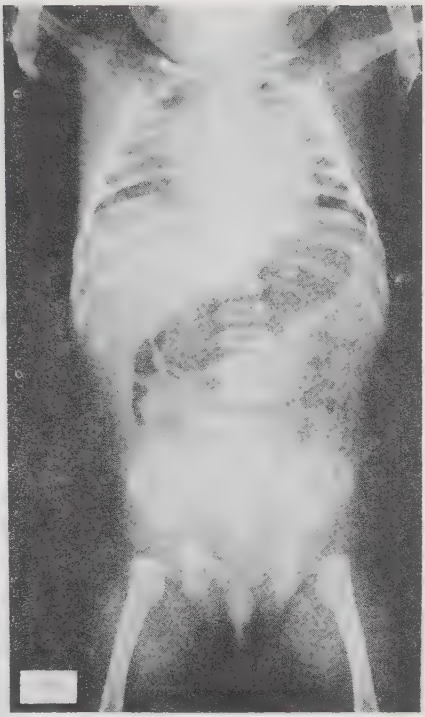
(Klinisch: Faltenasymmetrie)

Bei beiden Säuglingen wurde die Fixation der Krümmungen durch Funktionsaufnahmen bestätigt. Beide lutschten am rechten Daumen und lagen ohne ausgeprägte Lieblingshaltung auf dem Rücken.



1.11.66

S. Katja, geb. 12.7.66



1.11.66

S. Sonja, geb. 12.7.66

Abb. 27 - 30

Paradoxe Verläufe

(Die gegenüberliegenden Bilder sollen demonstrieren, wie schwierig sich die Beurteilung des weiteren Verlaufs einer Skoliose ohne Funktionsaufnahmen gestalten kann)

Abb. 27, 28

Gerd. E., geb. 1. 9. 1963 (2742/64)
21. 4. 1964 Form 3;
Scheitelwirbel T_5;
Grenzen: T_2 - T_{11};
Winkel 3°;

13. 9. 1966 Form 2;
Scheitelwirbel T_8;
Winkel 9°.

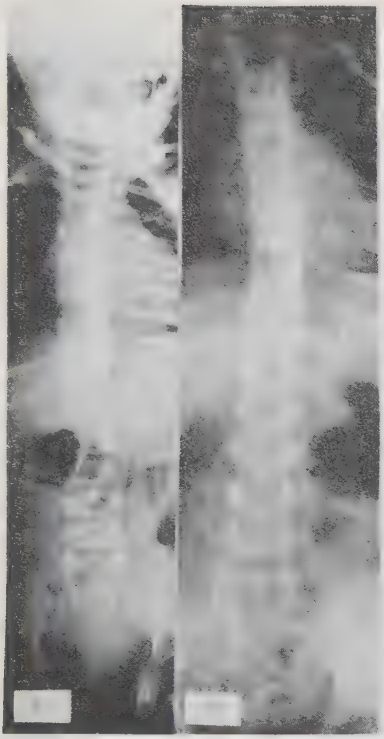
(= Umkehr der Konvexität ?)

Abb. 29, 30

Gabriele P., geb. 3. 10. 1957 (10445/59)
16. 10. 1959 Form 1;
Scheitelwirbel T_{11};
Winkel 15°;

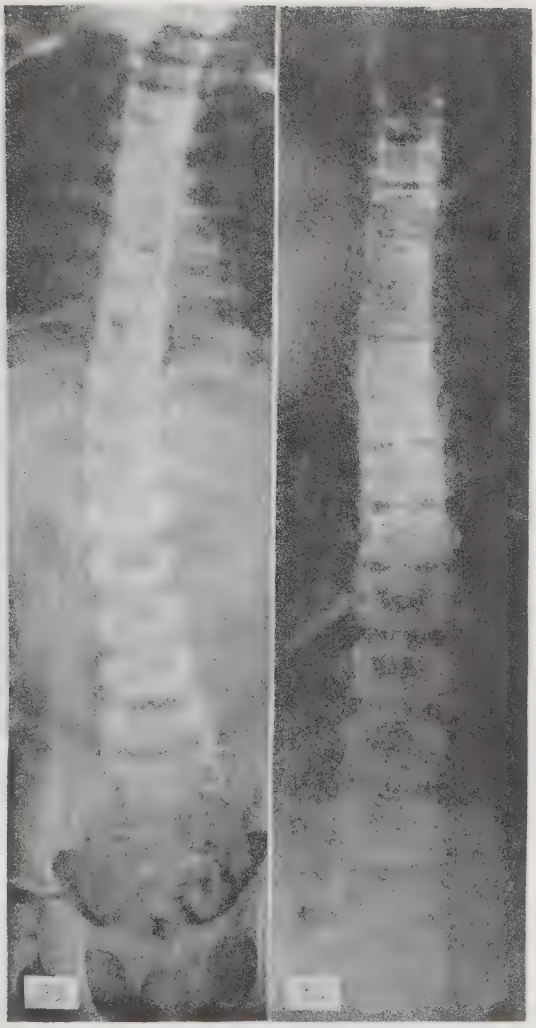
30. 8. 1966 Form 3;
Scheitelwirbel T_8;
Grenzen: T_5-T_{11};
Winkel 5°.

(= Verlagerung des Scheitelwirbels ?)



21.4.64 13.9.66

E. Gerd, geb. 1.9.63



16.10.59 30.8.66

P. Gabriele, geb. 3.10.57

Abb. 31 - 37

Röntgenologisches und klinisches Ergebnis einer Nachuntersuchung

Jürgen F., geb. 14. 2. 1960 (2127/64)

Abb. 31

31. 8. 1960 ap-Aufnahme;
Form 2;
Grenzwirbel: T_5-L_3;
Scheitelwirbel T_{11};
Winkel 15°.

Abb. 32, 33, 36, 37

31. 1. 1967 ⌊F-Aufnahme
WS ohne Befund !

Abb. 35, 34

31. 1. 1967 Klinisch zeigt sich zwar eine leichte Haltungsschwäche, aber eine gerade Wirbelsäule.
Nebenbefund: Knicksenkfüße.

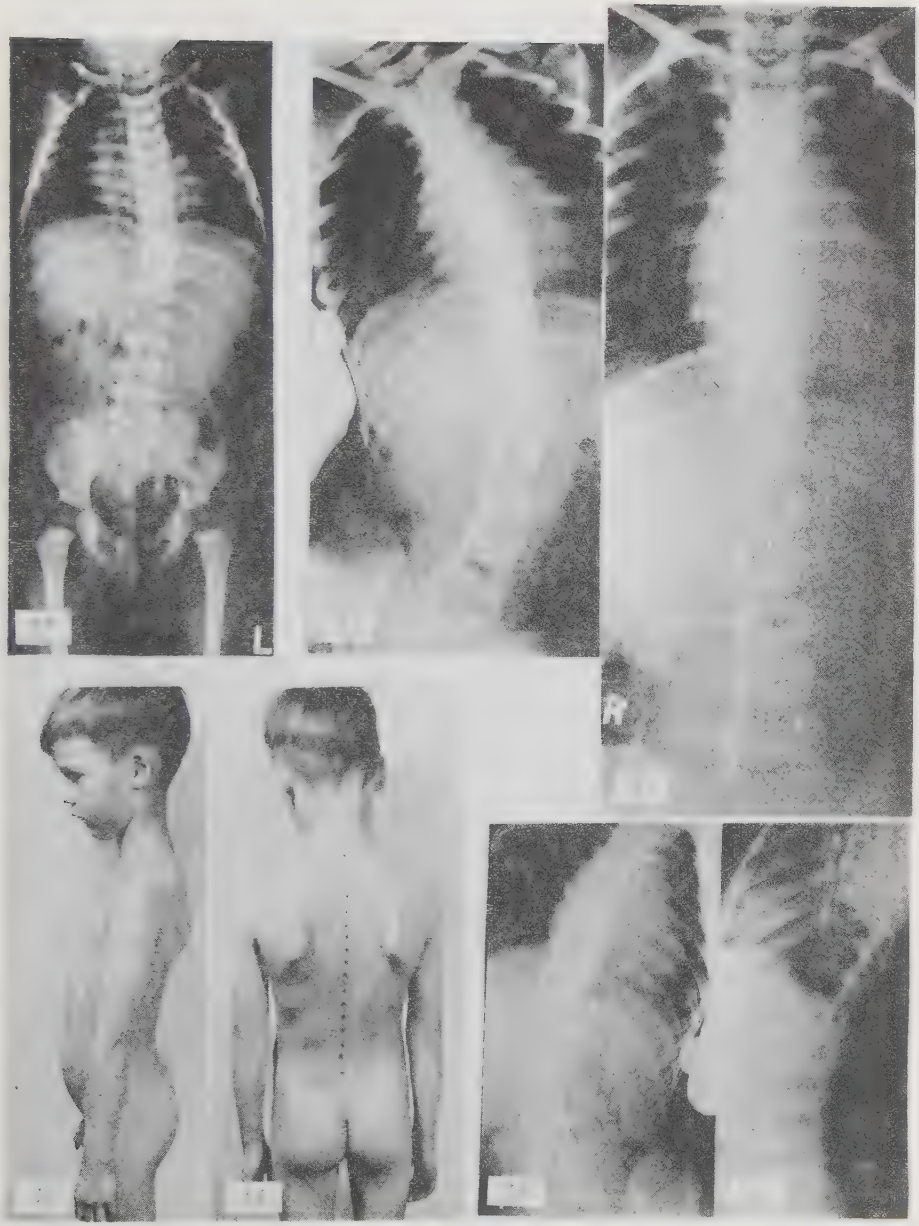

L
R

Abb. 38 - 43

Typisches Ergebnis einer Nachuntersuchung
(keine Besserung)

Joh.-Georg E., geb. 4. 5. 1963 (1064/65)

Abb. 38

5. 6. 1964 Form 3;
Scheitelwirbel T_9;
Grenzen: T_4-L_1;
Winkel 20°.

Abb. 39

27. 10. 1964 eher Verschlechterung, trotz

Abb. 40

14. 7. 1964 Therapie mit 3-P-B, zwei Jahre lang,
nachts über.

Abb. 41 - 43

7. 6. 1966 apF-Aufnahmen;
Form 5;
Scheitelwirbel T_8-L_1;
Grenzen: T_3-L_4;
Winkel: oben 7°, unten 13°.
(Klinisch: Rechtskonvexe Skoliose mit leichtem Rippenbuckel.
Nebenbefund: Leichte X-Beine)

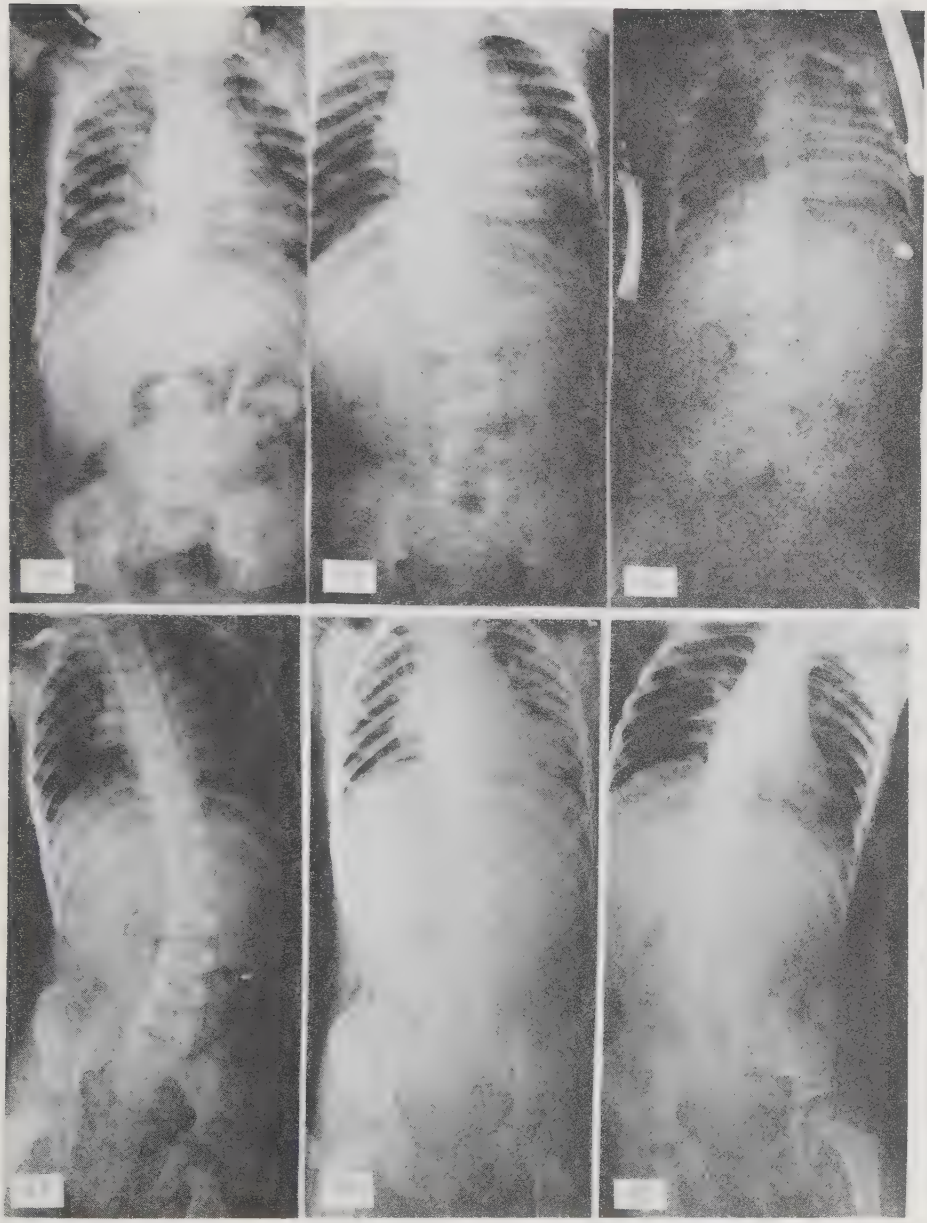


Abb. 44 - 48

Typisches Ergebnis einer Nachuntersuchung
(Besserung einer C-förmigen Säuglingsskoliose)

Martin Z., geb. 23. 2. 1964 (3152/64)

Abb. 44

23. 7. 1964 Form 2;
Scheitelwirbel T_{10};
Krümmungswinkel 15°.

Abb. 45

21. 1. 1965 im 3-P-B.

Abb. 46 - 48

24. 1. 1967 apF-Aufnahmen;
ap minimal Form 5;
jedoch Funktionsaufnahmen zeigen
keine Fixation mehr.

(Klinisch bestand bei der Nachuntersuchung 1967 im Profil ein Flachrücken, ferner eine geringe Gesichtsskoliose)

Z. Martin
geb. 23.2.64

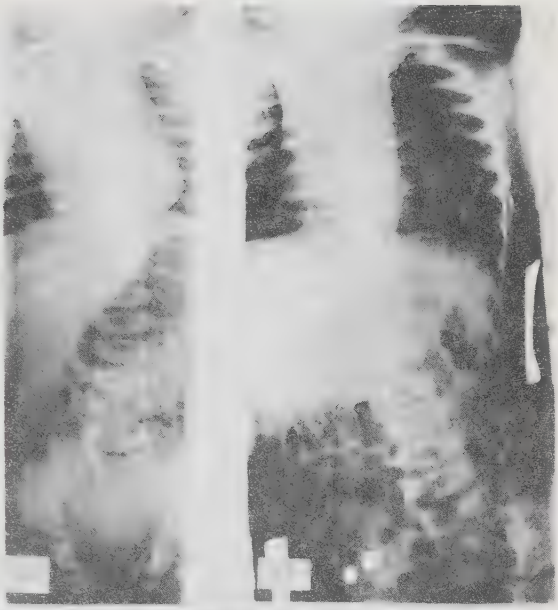
44 = 23.7.64 (ap)
45 = 25.1.65 (3-P-B)
46 = 24.1.67 (F)
47 = " (ap)
48 = " (F)

3-P-B war ab 9 Wochen getragen worden:

bis 7. Monat
Tag und Nacht

bis 15. Monat
beim Schlafen

bis 18. Monat
nur nachts.



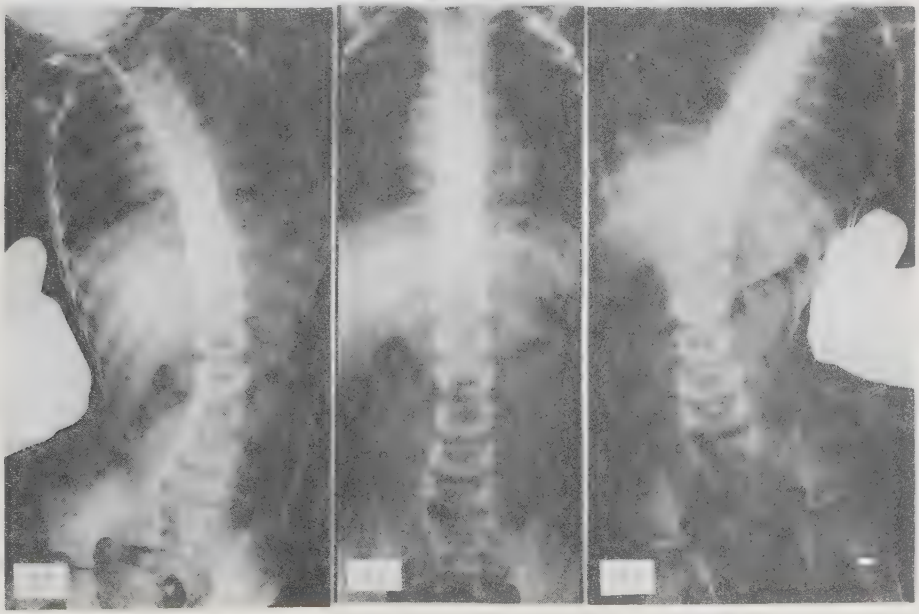


Abb. 49 - 54

Typisches Ergebnis einer Nachuntersuchung
(Besserung einer S-förmigen Säuglingsskoliose)

Barbara B., geb. 27. 1. 1963 (3879/64)

Abb. 49

26. 6. 1964 Form 6;
Scheitelwirbel T_9 und L_3;
Krümmungswinkel: oben 21°, unten 9°.

Abb. 50

7. 7. 1964 Fixation der linkskonvexen oberen Kurve.

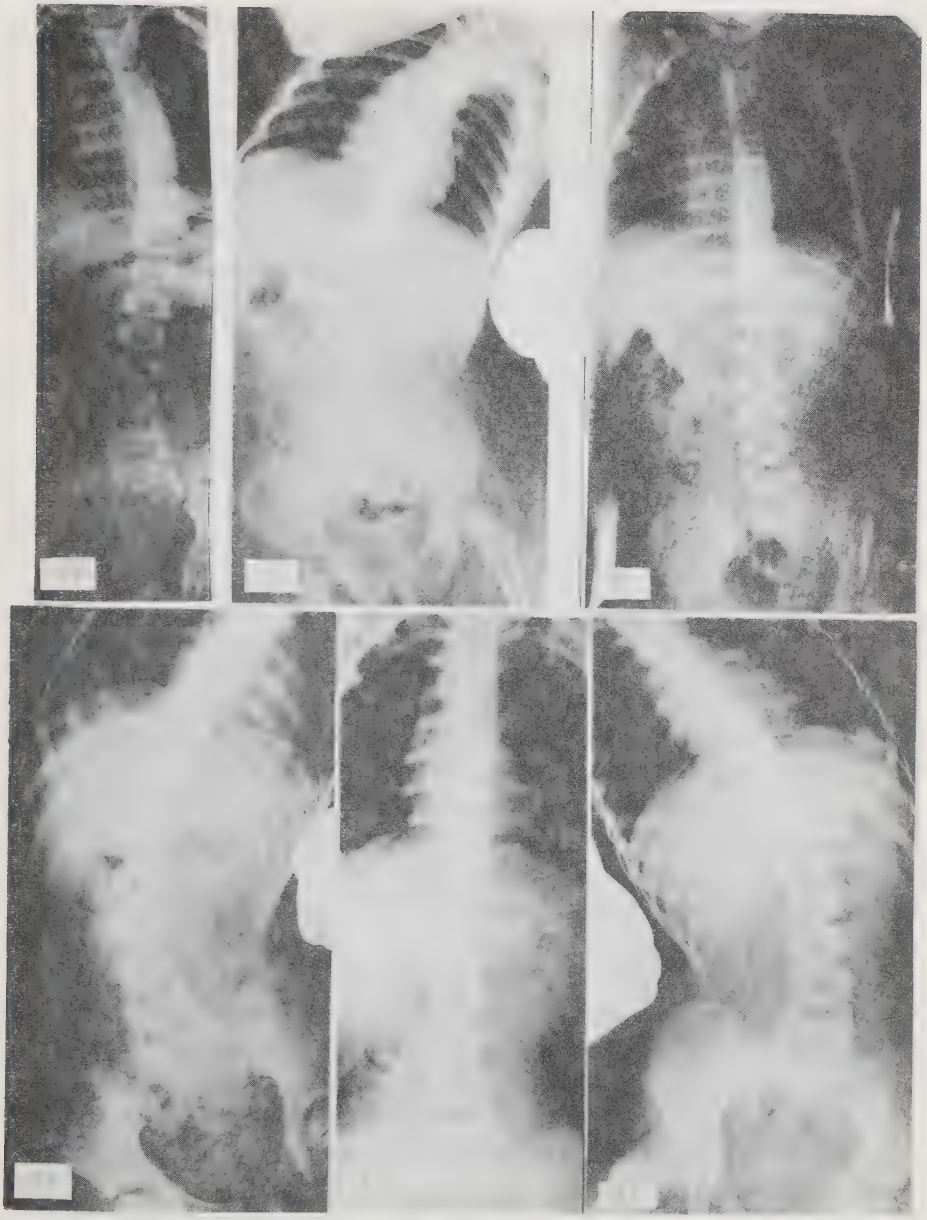
Abb. 51

17. 7. 1964 im 3-P-B.

Abb. 52 - 54

24. 1. 1967 apF-Aufnahmen;
ap minimal Form 6;
jedoch Funktionsaufnahmen zeigen
keine Fixation mehr.

(3-P-B war zwei Jahre lang nachts getragen worden.
Klinisch sahen wir bei der Nachuntersuchung 1967 eine
schlechte Haltung mit Rundrücken und Hyperlordose im
LWS-Bereich. Die rechte Schulter stand etwas tiefer als
die linke. Nebenbefunde: Leichte X-Beine und Knicksenkfüße)



BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Es wurden in der Orthopädischen Universitätsklinik Marburg/Lahn 77 Kinder klinisch und röntgenologisch mit Funktionsaufnahmen nachuntersucht, die wegen Säuglingsskoliose im Zeitraum von 1958 bis 1965 behandelt worden waren. Davon waren 52 Kinder als Säuglinge mit einem Dreipelottenbrett redressiert worden, 25 nicht, weil diese Therapie vor 1961 an unserer Klinik nicht generell angewandt wurde (cf. p. 52).

Außerdem wurden 124 Fälle aus demselben Zeitraum durch Belege und Röntgenbilder aus dem Archiv ausgewertet (cf. p. 55).

Die Daten der Archivfälle wurden nur dann mit denen der Nachuntersuchung zusammengefaßt, wenn sie genau so eindeutig zu erfassen waren wie diese. Zur Beurteilung des Krankheitsverlaufs standen 124 Fälle (77 Nachuntersuchte und 47 Archivfälle) zur Verfügung (cf. p. 72).

Krankheitsverlauf

Bei diesen 124 Säuglingsskoliosen sahen wir 104 Besserungen um 1° - 20° (je nach Ausgangslage) durch konsequente Behandlung im Dreipelottenbrett mit Gymnastik in unserer üblichen Behandlungsweise in 94 Fällen und Säuglingsgymnastik allein in 10 Fällen. Diese Kinder waren bei der Kontrolle klinisch völlig unauffällig und zeigten röntgenologisch eine leichte Restskoliose oder eine praktisch gerade Wirbelsäule. 20 Fälle waren anfangs progredient. Aber auch davon konnten 7 durch Therapie abgefangen werden, vier durch Dreipelottenbrett mit Gymnastik, drei durch Gymnastik allein. Bei den übrigen 13 progredienten Fällen ergab die Behandlung mit Säuglingsgymnastik (10 Fälle) oder Dreipelottenbrett (3 Fälle) keinen Erfolg, da sich die Patienten trotz Mahnung der weiteren Therapie entzogen hatten (cf. p. 72).

Von 101 mit dem Dreipelottenbrett behandelten Fällen (Archiv und Nachuntersuchungen) verschlechterten sich drei trotzdem, weil sich die Eltern dieser Kinder nicht zur konsequenten Anwendung bereit fanden.

Trotz Säuglingsgymnastik, die in der Anfangszeit allein angewendet worden war, erwiesen sich unter 85 Fällen 10 als progredient (cf. p. 62 VIII a).

Vergleich unserer Ergebnisse der Behandlung mit dem Dreipelottenbrett und der Literatur
(cf. pp. 48, 49)

	Therapie	Fälle	Progredienzen	%
wir	3-P-B *)	101	3	3
ESTÈVE	Gipsschale	50	10	20
WALKER	?	49	5	10
LINDEMANN	Gipsbett	26	2	8
HARRENSTEIN	Gipsbett **)	37	27	70 !
FRITZSCHE	3-P-B *)	34	5	15
Helgard MAU	Gipsbett u. Säugl.Gymn.	100	5	5
LÜBBE	Lagerung	80	0	0
LECHTEN	Umkrümmungs-Gips	42	14	30 !
MAU	(Zusammenfassung der Literatur)	?		50 !

*) Dreipelottenbrett und Säuglingsgymnastik

**) Gipsbett 20 h/d, Bauchlage 2x2 h/d, antirachitisch, Sitz- und Stehverbot

Die Tabelle zeigt, daß die Ergebnisse der einzelnen Untersucher stark divergieren. Die große Differenz dürfte durch verschiedene Therapieformen und unterschiedliche Kontrollmerkmale bedingt sein.

Zum Beispiel hat LÜBBE seine Fälle nur klinisch nachuntersucht und keine Funktionsaufnahmen angefertigt.

HARRENSTEIN legt sehr strenge Maßstäbe an. Einen Übergang der behandelten C-förmigen Skoliosen in Skoliosen mit Mehrfachkrümmung oder eine tatsächliche Zunahme der Verkrümmung stellt auch er nur in 6 von 37 Fällen (ca. 10 %) fest.

LECHTEN berichtet nur von einem vorläufigen Ergebnis. Er rechnet sehr vorsichtig und zählt aus der Behandlung weggebliebene Patienten nicht als geheilt. Der Prozentsatz seiner progredient verlaufenden Fälle ist also wahrscheinlich geringer als angegeben.

FRITZSCHE spricht bloß von "unerfreulichen Ergebnissen" und auch nur in Fällen, bei denen Nichteinhaltung der Behandlungsvorschriften nachweisbar war.

MAU letztlich begründet seinen hohen Prozentsatz an Progredienzen nur aus der Literatur.

Thoraxdeformitäten

Thoraxdeformitäten zumeist leichterer Art wurden bei 65 nachuntersuchten Patienten in 22 Fällen beobachtet (cf. p. 65). Ein Zusammenhang mit der Behandlung durch das Dreipelottenbrett war nicht ersichtlich. Eine Thoraxverformung (z.B. Hühnerbrust) bestand oft primär und war in 13 von 160 Fällen die Hauptursache, weshalb ein Säugling zum ersten Mal in die Orthopädische Poliklinik gebracht worden war (cf. p. 57).

Bei LÜBBE bildet die Thoraxdeformität das Hauptkriterium für die Diagnose einer Säuglingsskoliose. Wir hingegen konnten bei 57 Stichproben in 31 Fällen eine durch Funktionsaufnahmen

einwandfrei nachweisbare Skoliose feststellen, obwohl vom Aspekt her keine Thoraxasymmetrien auffielen (cf. p. 77).

Progredienzkriterien ? (cf. pp. 72 - 76)

Diese Ergebnisse sind mit Vorbehalt zu werten, da auch nur anfänglich progrediente Kurven, d.h. insgesamt 20 Fälle, miteinbezogen wurden.

a) Rechtskonvexe Totalskoliose in 5 von 14 Fällen (~ 36 %) progredient. Rechtskonvexe kurzbogige Skoliose in 7 von 23 Fällen (~ 30 %) progredient.

Linkskonvexe Totalskoliose in 1 von 21 Fällen (~ 5 %), linkskonvexe kurzbogige in 2 von 29 Fällen (~ 7 %) progredient.

S-förmige Skoliose (BWS rechtskonvex und LWS linkskonvex) in 3 von 23 Fällen (~ 13 %) und S-förmige Skoliose (BWS linkskonvex und LWS rechtskonvex) in 2 von 14 Fällen (~ 14 %) progredient.

b) T_{12} an 7 von 16 progredienten Fällen beteiligt (43 %).

c) Progredienzen bei Mädchen dreimal häufiger als bei Jungen. 9 ♀ : 3 ♂.

d) Ob sich Säuglingsskoliosen ohne oder mit Rippenbuckel hinsichtlich der Progredienz verschieden verhalten, ergab sich nicht eindeutig, da Vergleichsbefunde in den alten Unterlagen der zur Nachuntersuchung Einbestellten häufig fehlten.

Bei der Nachuntersuchung selbst zeigten von 75 Patienten 33 einen gerade eben feststellbaren Rippenbuckel, 42 waren völlig symmetrisch (cf. p. 65). Bei den 33 Patienten mit Rippenbuckel hatte sich in 26 Fällen die WS-Verkrümmung gebessert, in 5 Fällen war sie etwa gleichgeblieben, in 2 Fällen hatte die Krümmung zugenommen. Von diesen 2 Fällen*) war der

---

*) Pat. B.U. und K.G.

eine mit Säuglingsgymnastik, der andere gar nicht behandelt worden. Bei den 42 Patienten ohne Rippenbuckel hatte sich in 35 Fällen die WS-Verkrümmung gebessert, in 6 Fällen war sie etwa gleichgeblieben, in 1 Fall hatte die Krümmung zugenommen. Dieser letzte Fall *) war mit einer Gipsliegeschale therapiert worden.

Stichproben

Daß die Wirbelsäule fast nie völlig gerade ist, weiß man schon lange. Unsere Ergebnisse zeigen aber, daß von 57 klinisch bis auf 15 unauffälligen Säuglingen bereits 31 eine fixierte Krümmung aufweisen. Selbst wenn man im Sinne MAU's Siebenersyndroms annimmt, daß bei den Kindern mit Hüftdysplasie auch eine Skoliose wahrscheinlicher ist, ist dieses Ergebnis überraschend.

Eine Hüftdysplasie sahen wir nur in 10 von 57 Fällen (~ 18 %), eine Säuglingsskoliose hingegen in 31 von 57 (~ 54 %):

- in 12 von 31 Fällen (~ 39 %) war die Skoliose S-förmig,
- bei 44 Scheitelwirbeln handelte es sich 31 mal (~ 70 %) um die Wirbel $T_8 - T_{12}$,

eine klare Seitenprädilektion der Konvexität war nicht ersichtlich, 32 rechts : 36 links.

Genese

Für die Genese der Säuglingsskoliose ergab sich kein Anhalt, es sei denn eine gewisse Lieblingslage schräg auf dem Rücken im Sinne der LÜBBE'schen Theorie.

---

*) Pat. D.U.

Schlußfolgerung

Da nach BLENCKE (zit. nach BUCHNER[10]) nur 2 - 3 % der Erwachsenen eine Skoliose aufweisen, ergibt sich somit, wenn ungefähr 50 % der Säuglinge eine Skoliose haben, eine Spontanheilungsrate von 94 - 96 %. Folglich bleiben wahrscheinlich viele Säuglingsskoliosen unerkannt und sind auch unbehandelt nicht progredient.

Da differentialdiagnostische Kriterien zwischen "gutartigen" und "bösartigen" Formen bisher - auch in der Literatur - nicht eindeutig definiert werden konnten, fordern wir die Behandlung jeder Säuglingsskoliose mit fixierter Wirbelsäulenkrümmung.

Unsere Nachuntersuchungen zeigten bei Therapie eine Heilungsrate von 115 in 124 Fällen (93 %). Auch mit der Redression im Dreipelottenbrett ließ sich in 3 von 101 Fällen keine Heilung erzielen, wahrscheinlich, weil sich die Eltern dieser Kinder nicht zu konsequenter Anwendung bereit fanden. Möglicherweise handelt es sich dabei aber auch um den Beginn jener später schweren Skoliosen, die durch keine Therapie zu halten sind (vgl. BLENCKE, s.o.). Besonders wichtig ist es, diese Fälle ausfindig zu machen und in regelmäßiger Kontrolle zu halten, um eventuell rechtzeitig eine Versteifungsoperation der Wirbelsäule durchzuführen (cf. p. 46).

ZUSAMMENFASSUNG (cf. p. 52)

1) 101 mit Dreipelottenbrett in unserer üblichen Weise behandelte Säuglingsskoliosen:
Eindeutige Besserung in 98 Fällen,
Verschlechterung in 3 Fällen.

2) 85 mit Säuglingsgymnastik behandelte Säuglingsskoliosen:
Besserung in 75 Fällen,
Verschlechterung in 10 Fällen.

3) Linkskonvexe Einfachskoliosen in ca. 33 % der Fälle progredient.
Rechtskonvexe Einfachskoliosen in ca. 6 % der Fälle progredient.
S-förmige Skoliosen in ca. 12 % der Fälle progredient.

T_{12} in 43 % der progredienten Fälle als Scheitelwirbel beteiligt.

Progredienzen bei Mädchen dreimal häufiger als bei Jungen (9 ♀ : 3 ♂).

4) 57 Säuglinge (15 davon mit klinischem Verdacht auf Skoliose) wiesen in 31 Fällen eine durch Funktionsaufnahmen verifizierte fixierte Krümmung auf.

LITERATURVERZEICHNIS

1) ALVIC, I. "Die Skoliose, Einteilung, Symptome und Behandlung"
Tskr. Norske Laegeforg 79: 1-4 (1959)
Ref.: Die WS in Forsch. u. Prax. 14: 129

2) BAUER, F. "Die habituelle Schiefhaltung des Säuglings, eine Ursache der rachitischen Skoliose"
Zschr. Orthop. 51: 295-310 (1929)

3) BAYER, H. "Gedanken zu einer funktionellen Skoliosentherapie"
Zschr. Orthop. 87: 452-462 (1956)

4) ders. "Funktionelle Gesichtspunkte in der Skoliosenbehandlung"
Beitr. Orthop. 2, Tagungsband 5: 64-66 (1958)
Ref.: Die WS in Forsch. u. Prax. 14: 133

5) BENGERT, O. "Die Erkrankungen des Neugeborenen in orthopädischer Sicht"
Dtsch. med. Wschr. 87: 176-180 (1962)

6) BERQUET, K.-H. "Überlegungen zur Erblichkeit der idiopathischen Skoliose"
Zschr. Orthop. 101/2: 197-209 (1966)

7) BETTMANN, E. "Die Behandlung der Skoliose"
Zschr. Orthop. 50: 72-90

8) BÖHM, M. "Untersuchungen über die anatomische Grundlage der jugendlichen seitlichen Rückgratsverkrümmungen"
Zschr. Orthop. 19: 286-405 (1908)

9) BRÜCKNER, H. "Eine psychogen bedingte Skoliose"
Zschr. Orthop. 97: 387-388 (1963)

10) BUCHNER, H. "Zur operativen Behandlung der Skoliose" Wiener Klin. Wschr. 76: 715-721 (1964)

11) CARRIÈRE, J. "Über anlagebedingte Verbildungen der Wirbelsäulenachse" Fortschr. Med. 75: 557-558 (1957) Ref.: Die WS in Forsch. u. Prax. 14: 131

12) CODORNIU, A. H-Ros "Idiopathic scoliosis of congenital origin" J Bone Joint Surg 40 B: 94-96 (1958)

13) DEZYNA, M. u. GLONENSKA, D. "Elektrophoretische Ergebnisse des Blutserumeiweißes bei idiopathischen Skoliosen von Kindern" Zschr. Orthop. 101/1: 125 (1966)

14) DONNARI, G. "Vorläufiger Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese der sogenannten idiopathischen Skoliose" Zschr. Orthop. 98: 251-258 (1964)

15) ECKHARDT, H. "Statistische Untersuchungen" Zschr. Orthop. 52: 547-563 (1929)

16) ESTÈVE, P. "Scolioses du nourisson. (Säuglingsskoliosen)" Ann. Chir. infant. 3: 91-95 (1962) Ref.: Zentralorgan 172: 135

17) ESTÈVE, R. "Idiopathic scoliosis in identical twins" J Bone Joint Surg 40 B: 97-99 (1958)

18) FABER, A. "Untersuchungen über die Erblichkeit der Skoliose" Arch Orthop Unfallchir 36: 217-296 (1936)

19) FRIEDEBOLD, G. "Die Bedeutung der Muskulatur bei der Skoliose" Krankengymnastik 10: 138-141 (1958) Ref.: Die WS in Forsch. u. Prax. 14: 129

20) FRITZSCHE, K.-H. "Ergebnisse der Frühskoliosen- und Sitzbuckelbehandlung"
Zschr. Orthop. 84: 471-473 (1954)

21) GEISER, M. "Der gegenwärtige Stand der Kenntnis der Skoliose und ihre Behandlung"
Praxis 46: 885-892 (1957)
Ref.: Die WS in Forsch. u. Prax. 13: 59

22) GLADEL, W. "Die Schräglage-Deformitäten des Säuglingsskeletts"
Münch Med Wschr 105: 1586-1590 (1963)

23) GLAUBER, A., FERNBACH, J., MASSÁNYI, L., MEDGYESI, G. "Eiweißstoffwechsel bei idiopathischer Skoliose"
J Bone Joint Surg 44 A: 1553-1556 (1962)

24) GOTZMANN, J. "Schiefhals, Skoliose und Hüftkontraktur beim Säugling"
Zschr. Orthop. 75: 68-71 (1945)

25) HAIKE, H., SCHULZE, H. "Über die Berücksichtigung der physiologischen Reflexmechanismen des Säuglings und Kleinkindes bei der Behandlung der Skoliose mit korrigierenden Gipsliegeschalen"
Zschr. Orthop. 99: 512-514 (1965)

26) dies. "Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Skolioseentstehung durch erzwungene Fehlhaltung"
Zschr. Orthop. 100: 379-380 (1965)

27) HARRENSTEIN, R.J. "Die Skoliose bei Säuglingen und ihre Behandlung"
Zschr. Orthop. 52: 1-40 (1930)

28) ders. "Weiteres über die Frühskoliose und ihre Behandlung"
Zschr. Orthop. 59: 1-14 (1933)

29) HARRENSTEIN, R.J. "Das Entstehen von Skoliose infolge einseitiger Zwerchfellähmung" Zschr. Orthop. 56: 92-101 (1932)

30) HENSSGE, J. "Elektromyographische Befunde der Rückenmuskulatur nach Poliomyelitis und bei idiopathischen Skoliosen" Zschr. Orthop. 96: 324-334 (1962)

31) ders. "Elektromyographischer Beitrag zum Skoliosenproblem" Zschr. Orthop. 99: 167-195 (1965)

32) HERTLE, F. u. JENTSCHURA, G. "Elektromyographische Beobachtungen bei Säuglingsskoliosen" Arch Orthop Unfallchir 49: 635-646 (1958)

33) HEUER, F. "Die Vor- und Rückwärtsbeugung der normalen WS" Zschr. Orthop. 52: 374-387 (1930)

34) HIPPS, H.E. "The diagnosis and treatment of incipient and early idiopathic scoliosis" Amer J Orthop 5: 76-82 (1963)

35) HULL, B.L. "Scoliosis in binovular twins" J Bone Joint Surg 43 B: 285 (1961)

36) IMHÄUSER, G. "Zur Ätiologie und Pathogenese der Skoliose" Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 45. Kgr.: 164 (1957)

37) JÄCKEL, H. "Derzeitige Gesichtspunkte in der Skoliose-Therapie" Ärztl. Jugendk. 53: 177-186 (1962)

38) JAKOBY, E. "Zur Prognose und Therapie der essentiellen Skoliose" Zschr. Orthop. 87: 383-398 (1956)

39) JAMES, J.I.P., LLOYD-ROBERTS, G.C., PILCHER, M.F. "Infantile structural scoliosis" J Bone Joint Surg 41 B: 719-735 (1959)

40) JAMES, J.I.P. "Idiopathic scoliosis; prognosis diagnosis and operative indications related to curve patterns and age of onset" J Bone Joint Surg 34 B: 514 (1952)

41) ders. "Two curve patterns in idiopathic structural scoliosis" J Bone Joint Surg 33 B: 399-406 (1951)

42) ders. "Idiopathic scoliosis" J Bone Joint Surg 36 B: 36-49 (1954)

43) ders. "Prognosis and treatment of idiopathic scoliosis" J Bone Joint Surg 36 B: 685-686 (1954)

44) JANSEN, M. "Die physiologische Skoliose und ihre Ursache" Zschr. Orthop. 33: 1-102 (1913)

45) ders. "Rachitis nicht Avitaminose D, sondern schwere Wachstumsschwäche" Zschr. Orthop. 56: 505-526 (1932)

46) JENTSCHURA, G. "Zur Frühdiagnose der Säuglingsskoliose" Zschr. Orthop. 88: 285-304 (1957)

47) ders. "Erwiderungen zu den Bemerkungen von Herrn Prof. Schede zu meinen Arbeiten über die Säuglingsskoliose" Zschr. Orthop. 89: 399-400 (1958)

48) ders. "Zur Pathogenese der Säuglingsskoliose" Arch Orthop Unfallchir 48: 582-603 (1956)

49) JENTSCHURA, G. u. SCHMID, F. "Pleuritis mediastinalis im Kindesalter und Skoliosenentstehung" Zschr. Orthop. 90: 19-33 (1958)

50) JONKMANN, A.M.G. "Beitrag zu der Frage: Frühskoliose und Rachitis" Zschr. Orthop. 60: 238-240 (1933)

51) KALLABIS, M. "Die funktionelle Umkrümmungsbehandlung der dorsalen Skoliose bei Säuglingen und Kleinkindern" Zschr. Orthop. 98: 442-447 (1964)

52) KATTHAGEN, A. "Die Behandlung der frührachitischen Skoliose" Zschr. Orthop. 81: 460-465 (1952)

53) KNUTSON, F. "A contribution to the discussion of the biological cause of idiopathic scoliosis" Acta Orthop Scand 33: 98-104 (1963)

54) KOUDELKA, J. "Scoliosis and its treatment in newborn" Acta Chir Orthop Traum Cech 29: 323 (1962)

55) LANGE, C. "Zur Ätiologie der Skoliose" Zschr. Orthop. 5: 304-306 (1898)

56) LANGENDORFF, G. "Zur Frühbehandlung der Skoliose" Med.Klin. 47: 811-813 (1952)

57) LANGENSKIÖLD, A., MICHELSON, J.E. "Experimental scoliosis" Acta Orthop Scand 29: 158-159 (1959)

58) dies. "The pathogenesis of experimental progressive scoliosis" Acta Orthop Scand 33: 390-391 (1963)

59) LANGENSKIÖLD, A., MICHELSON, J.E.
"Experimental progressive scoliosis in the rabbit"
J Bone Joint Surg 43 B: 116-120 (1961)

60) LANGFRITZ, H.-U., SCHOEN, D.
"Vorgetäuschte Keilwirbel auf dem Röntgenbild der Skoliose"
Zschr. Orthop. 90: 42-49 (1958)

61) LECHTEN, K.A.
"Zur Behandlung der Säuglingsskoliose"
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 45 Kgr.: 203-205 (1957)

62) LERIPRET, G., DURIEZ, J., CAUCHOIX, J.
"Experimentelle Untersuchungen zum Problem der idiopathischen Skoliose. II. Wirkung der einseitigen Ausschneidung der paravertebralen Lumbalmuskeln bei wachsenden ernährungsgestörten Kaninchen"
Rev. Chir. Orthop. 47: 621-628 (1961)
Ref.: Zentralorgan 168: 244

63) LINDEMANN, K.
"Ergebnisse der Frühbehandlung rachitischer Skoliosen"
Zschr. Orthop. 81: 25-34 (1951)

64) ders.
"Ätiologie und Pathogenese der Skoliose"
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 45.Kgr.: 144-164 (1957)

65) ders.
"Entstehung und Behandlung frührachitischer Rückgratverkrümmungen"
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 33. Kgr.: 322-330 (1938)

66) LLOYD-ROBERTS, G.C., PILCHER, M.F.
"Structural idiopathic scoliosis in infancy: a study of the natural history of 100 patients"
J Bone Joint Surg 47 B: 520-523 (1965)

67) LÜBBE, C.
"Zur Entstehung sog. idiopathischer, nichtrachitischer Skoliosen bei Säuglingen"
Münch. Med. Wschr. 104: 2440-2444 (1962)

68) LÜBBE, C. "Über die sog. Säuglingsskoliose" Münch. Med. Wschr. 105: 1579-1585 (1963)

69) ders. "Über die Säuglingsskoliose" Mschr. Kinderheilk. 113: 326-327 (1965)

70) ders. "Die sogenannte Säuglingsskoliose in neuer Sicht" Zschr. Orthop. 100: 234-236 (1965)

71) ders. "Erwiderung zu der Arbeit von H.Mau: 'Zur Entstehung und Bauchliegebehandlung der sog. Säuglingsskoliose und der Hüftdysplasie im Rahmen des Siebener-Syndroms'" Zschr. Orthop. 102/2: 322-325 (1966)

72) ders. "Die Prophylaxe der Säuglingsskoliose und der sog. idiopathischen Skoliose" Münch. Med. Wschr. 109: 138-149 (1967)

73) MAASS, H. "Das Skoliosenproblem" Zschr. Orthop. 47: 212-226 (1926)

74) MAI, H. "Gegenwärtige Rachitisfragen" Med.Klin. 50: 1085-1089 (1955)

75) MARTENS, G. "Quellung der Zwischenwirbelscheiben und Skoliosenentstehung" Arch Orthop Unfallchir 32: 369-371 (1932)

76) MATZEN, P.F. u. SCHOLBACH, M. "Zur konservativen und operativen Skoliosentherapie" Beitr. Orthop. 7: 5-36 (1960) Ref.: Zentralorgan 161: 30

77) MAU, H. "Zur Entstehung und Bauchliegebehandlung der sogenannten Säuglingsskoliose und der Hüftdysplasie im Rahmen des 'Siebener-Syndroms'" Zschr. Orthop. 100: 470-485 (1965)

78) MAU, H. "Antwort auf vorstehende Erwiderung C. Lübbe's" Zschr. Orthop. 102/2: 325-326 (1966)

79) ders. "Idiopathische Skoliosen - enchondrale Dysostosen. (Dysostotische Theorie der Skoliosenentstehung)" Zschr. Orthop. 93: 317-340 (1960)

80) ders. "Wesen und Bedeutung der enchondralen Dysostosen" G. Thieme (1958) Ref.: Die WS in Forsch. u. Prax. 10: 174

81) ders. u. GABE, I. "Die sogenannte Säuglingsskoliose und ihre krankengymnastische Behandlung" Georg Thieme Verlag - Stuttgart (1962)

82) MOSER, H. "Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entwicklung und Beeinflussung der angeborenen Skoliose" Wiener Klin. Wschr. 68: 230-232 (1956) Ref.: Die WS in Forsch. u. Prax. 6: 63

83) MÜLLER-ALTDORF, E. "Über die Lage der skoliotischen Abbiegungen in den verschiedenen Altersjahren" Zschr. Orthop. 13: 695-718 (1904)

84) MURDOCH, G. "Scoliosis in twins" J Bone Joint Surg 41 B: 736-737 (1959)

85) NACHLAS, I.W., BORDEN, J.N. "The curve of experimental scoliosis by directed growth control" J Bone Joint Surg 33 A: 24-34 (1951) Ref.: Zentralorgan 121: 51

86) OBERNIEDERMAYR, A., IDELBERGER, K. "Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters" Band III (1959), p. 144-158

87) PENNERS — "Diagnose und Behandlung der Säuglingsskoliose" Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 43. Kgr.: 320-322 (1955)

88) PEREY, O., RYDMAN, T. — "Idiopathic scoliosis, a preliminary report" Acta Orthop Scand 32: 39-45 (1962)

89) PITZEN, P. — "Experimentelle Erzeugung von Skoliosen" Zschr. Orthop. 49: 58-67 (1928)

90) PORT, K. — "Die Pathologie und Therapie der Skoliose auf Grund von Röntgenstudien" Arch Orthop Unfallchir 26: 379-470 (1928)

91) ders. — "Form und Schicksal der Skoliosen werden durch den Primärbogen bestimmt" Arch Orthop Unfallchir 46: 346-350 (1954)

92) PUSCH, G. — "Innere Dynamik der WS und Skoliose" Zschr. Orthop. Chir. 50: 1-72 (1928)

93) RABL, C.R.H. — "Welche Beziehungen hat die Skoliose zur Rachitis?" Arch Orthop Unfallchir 27: 31-48 (1929)

94) RATHKE, F.W. u. SUN HO YONG — "Untersuchungen über Mißbildungsskoliosen. (Röntgenologische Analyse)" Zschr. Orthop. 97: 173-188 (1963)

95) RATHKE, F.W. — "Skoliosen; Diagnostik, Beurteilung und Behandlung" Dtsch. med. Wschr. 87: 229-236 (1962)

96) REINHARDT, K. "Gesichtspunkte aus der Beobachtung von Skoliosen bei Tieren aus tierexperimentellen Skoliosen und aus dem Erbgang der Skoliosen für die Bewertung statistischer Ergebnisse bei der Skoliose des Menschen" Arch Orthop Unfallchir 55: 247-266 (1963)

97) RESKE, W. "Die Bedeutung des paravertebralen Schattens für die Entstehung der Skoliose" Zschr. Orthop. 86: 523-539 (1955)

98) ders. Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 45. Kgr.: 211 (1957)

99) RISSER, J.C. "Scoliosis: past and present" J Bone Joint Surg 46 A: 176 (1964)

100) RÜTT, A. u. GRUETER, H. "Tierexperimentelle Dyspondylien und ihre Zusammenhänge mit degenerativen WS-Verbiegungen" Zschr. Orthop. 96: 430-439 (1962)

101) SCOTT, J.C. "Resolving scoliosis" J Bone Joint Surg 41 B: 105-113 (1959)

102) ders. u. MORGAN, T.H. "The natural history and prognosis of infantile idiopathic scoliosis" J Bone Joint Surg 37 B: 400-413 (1955)

103) SPITZY, H., LANGE, F. "Orthopädie im Kindesalter" p. 178-195 (1930)

104) SPITZY, H. "Rachitis und Frühskoliose" Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 4. Kgr.: 183-195 (1905)

105) SULLIVAN, G.E. Naturwissenschaft und Medizin 15: 55 (1966)

106) SCHEDE, F. "Bemerkungen zu den Arbeiten von Jentschura 'Frühdiagnose der Säuglingsskoliose' (Zschr. Orthop. Bd. 88/3) und 'Zur Pathogenese der Säuglingsskoliose' (Arch Orthop Unfallchir Bd. 48)" Zschr. Orthop. 89: 397-399 (1957)

107) ders. "Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem I" Zschr. Orthop. 43: 259-283

108) ders. "Die Frühbehandlung der Skoliose" Zschr. Orthop. 56: 569-583 (1932)

109) ders. "Die konservative Behandlung der Skoliose" Zschr. Orthop. 102/1: 1-15 (1966)

110) ders. "Der Skoliosenkeim" Zschr. Orthop. 49: 74-91 (1928)

111) STILWELL, D.L.jr. "Structural deformities of vertebrae. Bone adaption and modelling in experimental scoliosis and kyphosis" J Bone Joint Surg 44 A: 611-634 (1962)

112) THOM, H. "Über die Beziehungen zwischen Schädelasymmetrie und Säuglingsskoliose" Arch Orthop Unfallchir 53: 250-263 (1961)

113) TIMM, H. "Über die sogenannte Säuglingsskoliose" Münch. Med. Wschr. 20: 1125-1126 (1966)

114) TOKAROWSKI, A. "Die Pathogenese der seitlichen idiopathischen WS-Verbiegungen im Lichte elektromyographischer Untersuchungen" Zschr. Orthop. 101/3: 425 (1966)

115) WALKER, G.F. "An evaluation of an external splint for idiopathic structural scoliosis in infancy"
J Bone Joint Surg 47 B: 524-525 (1965)

116) WEISER, M. "Spiegelbildliche Skoliosen bei Zwillingen"
Zschr. Orthop. 76: 264-266 (1947)

117) WILHELM, R. "Die Frühestbehandlung der Skoliose, eine dringliche Forderung"
Zschr. Orthop. 86: 221-223 (1955)

118) ders. "Ist eine Skoliose anatomisch heilbar?"
Zschr. Orthop. 89: 404-405 (1957)

119) WILHELM, W. "Über die sogenannte Säuglingsskoliose"
Münch. Med. Wschr. 20: 1127-1128 (1966)

120) WORKMAN, C.E. "The management of the child with scoliosis"
Amer J Orthop 5: 73-75 (1963)

121) ZUK, T. "The role of spinal and abdominal muscles in the pathogenesis of scoliosis"
J Bone Joint Surg 44 B: 102-105 (1962)

Herrn Oberarzt Dr. med. Fr. Neurath
danke ich für die Überlassung des Themas
und seine freundliche Unterstützung

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in München:

Vorklinik: Autrum, Bachmann, Brauner, Bücher, Dane, Dannenberg, Dingler, Faessler, Huisgen, Kramer, Lang, v. Lanz, Lippert, Mayet, Wagner, Wallraff, Wetzstein, Wiberg;

Klinik: Bandmann, Betke, Büngeler, Dietrich, Eyer, Forell, Frick, Fruhmann, Hamelmann, Heiss, Hermann, Holle, Kaess, Kolle, Lange, Laves, Leibbrand, Mikorey, Nasemann, Remky, Ries, Rudolph, Seitz, Wieland;

in Marburg:

Beckmann, Bommer, Braun-Falco, Buchholz, Dölle, Gedigk, Hildebrand, Ihm, Korb, Lehmann-Grube, Linneweh, Martini, Marx, Pots, Schleyer, Schmid, Schwaiger, Siegert, Straub, Strohmeyer.

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der Medizinischen Fakultät Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel "Säuglingsskoliose. Therapie und Prognose unter Berücksichtigung eines orthopädischen Krankengutes." in der Orthopädischen Universitätsklinik Marburg unter Leitung von Herrn Oberarzt Dr. med. Neurath ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Lebenslauf

Norbert Mittermaier

22. 1. 1941	geboren in Isen als Sohn des Ingenieurs Hans Mittermaier und seiner Frau Kreszenz, geb. Gschwendtner
1947 - 1952	Besuch der Volksschule in Isen
1952 - 1959	Luitpold-Oberrealschule in Wasserburg/Inn
1959 - 1960	Austauschschüler an der Central Catholic High School in Ft. Wayne, Indiana, USA
1960 - 1961	Luitpold-Oberrealschule in Wasserburg/Inn
19. 7. 1961	Abitur
1961 - 1963	18 Monate Wehrpflicht
Sommer 1963	Beginn des Medizinstudiums in München
1964	Vorphysikum
1965	Physikum
1966 - 1967	Zwei klinische Semester in Marburg
1967 - 1968	Weiterstudium in München
16. 12. 1968	Staatsexamen in München